Lane Medical Library

UEBER DIE

WEIL'SCHE KRANKHEIT

UND DIE

STELLUNG DER NIERENERKRANKUNG

UNTER IHREN SYMPTOMEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

JULIUS ERNST AUFSCHLAGER

ARZT.

STRASSBURG I/E.

JOSEF SINGER, MED. BUCHHANDLUNG.

1900.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Naunyn.**

Meinen

Teuern Eltern.

Prof. *Weil*[51]) berichtet im Jahre 1886 im 39. Band des Deutschen Archivs für klinische Medizin über „eine eigentümliche, mit Milztumor, Ikterus und Nephritis einhergehende, acute Infektionskrankheit", an der Hand von 4 Fällen. Zwei derselben beobachtete er selbst im Jahre 1882, von den zwei anderen fand er die Krankengeschichten aus dem Jahre 1870 in den Papieren *Friedreichs*.

Aus diesen vier Fällen, welche gewisse kleine Unterschiede unter einander zeigen, lässt sich ein ziemlich typisches Krankheitsbild zusammenstellen. Dasselbe ist, in grossen Zügen geschildert, das folgende:

Während oder nach einem mehr weniger intensiven Magendarmkatarrh entstehen plötzlich die Symptome eines heftigen Fiebers, welches einen hohen Grad, bis zu 40,5° Celsius, erreichen kann. Ein eigentlicher Schüttelfrost ist seltener. Der Allgemeinzustand des Patienten ist von Anfang an ein schlechter: Appetitlosigkeit, gesteigerter Durst, Mattigkeit und Abgeschlagenheit. Es kommen hinzu heftige Schmerzen im Rücken und besonders in den Extremitäten, letztere in der Muskulatur mehr aus-

gesprochen wie in den Gelenken. Die Patienten klagen über starke Kopfschmerzen und Schwindel und können nur sehr wenig schlafen. Die Störungen des gastro-intestinalen Tractus bestehen in oft heftigen Leibschmerzen und Durchfällen. In den ersten Tagen nehmen diese Erscheinungen noch zu, das Fieber erreicht seinen höchsten Grad zwischen dem dritten und vierten Tage. Es steigern sich die Gehirnsymptome zu Delirien, daneben besteht die Neigung zu Somnolenz. Die Haut und die Conjunctiven färben sich zunächst mässig icterisch, der Icterus nimmt aber dann oft rasch zu. Dabei schwillt die Leber an und wird schmerzhaft; die Milz vergrössert sich und es treten endlich Veränderungen des Harns auf, welche auf eine Nephritis schliessen lassen. Ein ziemlich starker Eiweissgehalt, der mikroskopische Befund von Cylindern der verschiedenen Arten und Blutkörperchen charakterisieren diese Veränderung. Verdauungsstörungen und Abmagerung vervollständigen das Krankheitsbild. In drei der von *Weil* publizierten Fälle kommen Roseolaflecken auf dem Rumpfe vor.

Trotz der Schwere aller dieser Erscheinungen tritt nach fünf bis acht Tagen eine ziemlich rasche Wendung zum Besseren ein. Während der Rückgang der verschiedenen Symptome sich vollzieht, steigt das Fieber lytisch staffelförmig ab. Eine vollständige Apyrexie tritt bereits nach sechs bis zehn Tagen ein. In drei der *Weil*'schen Fälle tritt nach ein- bis siebentägiger Apyrexie erneutes Fieber auf. Dasselbe dauert fünf bis sechs Tage und zeigt ebensowenig wie das erste ein deutliches Fastigium.

Auch die übrigen Symptome, Milztumor, Ikterus und Nephritis recidivieren. Die definitive Entfieberung tritt zwischen dem zehnten und dreissigsten Krankheitstage ein, bietet also zeitlich eine grosse Verschiedenheit. Die sich anschliessende Reconvalescenz ist eine sehr protrahierte, das Mattigkeits- und Schwächegefühl der Patienten dauert noch lange Zeit an. In einem der *Weil*'schen Fälle ist die Reconvalescenz durch das Eintreten einer Iridocyclitis unterbrochen worden.

Der fast gleichen Symptome wegen hält *Weil* die vier Krankheitsbilder für gleichartig. Er sieht diese Krankheit mit Recht als eine Infektionskrankheit an, welche sich nicht in eine Gruppe der bis jetzt bekannten einreihen lässt. Der Infektionserreger ist unbekannt. Wegen der Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem der Febris recurrens ist das Blut auf Spirillen untersucht worden. Es fanden sich jedoch keine. Ebensowenig ist die Infektionspforte bekannt. Doch lässt sich als letztere mit Wahrscheinlichkeit der Magen-Darmtraktus bezeichnen.

Im folgenden widerlegt nun *Weil* in seiner Arbeit die Möglichkeiten einer Verwechslung mit verschiedenen Krankheitsbildern, welche in gewissen Beziehungen Aehnlichkeit mit dem vorliegenden zeigen. Es sind dies 1. die acute gelbe Leberatrophie, 2. pyämische und septicämische Infektionen, 3. die Febris recurrens, 4. das biliöse Typhoïd von *Griesinger*, 5. das Gelbfieber, 6. die abortive Form des Abdominaltyphus. *Weil* schlägt keine specielle Bezeichnung für sein Krankheitsbild vor, möchte

aber dasselbe am liebsten „typhus biliosus nostras“, als einheimische Form des typhus biliosus angesehen, bezeichnen. Er hält jedoch die besprochene Krankheit für eine selbständige, für einen morbus sui generis.

Weil gebührt das Verdienst, als erster auf die Einheit dieser Erkrankung, welche in manchen Beziehungen interessant ist, hingewiesen und durch seine Arbeit zu weiterem Forschen Anlass gegeben zu haben.

Es waren bereits in den Jahren 1883 bis 1886, also ganz kurz vor *Weil*, Publikationen ähnlicher Fälle gemacht worden. Wir nennen hier die Arbeiten von *Landouzy* 1883 [33]), *Eudes* 1883 [12]), *Chauffard* 1885 [8]), *Mathieu* [37]) und *Kelsch* 1886 [31]). Unter dem Namen „Fièvre bilieuse ou hépatique“ beschreibt *Landouzy* zwei Fälle einer Erkrankung, deren Identität mit der *Weil*'schen zweifellos ist. Das plötzliche Sinken der Temperatur in den ersten Tagen des Spitalaufenthalts führt Verfasser nicht sowohl auf die Wirkung des verabreichten Chinins wie auf die Herabsetzung der Wärmeproduktion zurück, welche durch die Leberaffektion und die Einstellung ihrer Thätigkeit hervorgerufen werde. In Bezug auf die Aetiologie könne man nicht im Zweifel sein, da beide Patienten Dohlenarbeiter gewesen seien: es muss sich um eine Emanation gehandelt haben. Im selben Jahre publizierte *Eudes* 22 Fälle, welche er während einer kleinen Kasernenepidemie unter den Soldaten des zehnten Jägerbataillons in Saint-Dié, von April bis August 1880 beobachtet hat. Er führt aus dem Jahre 1865 ähnliche Epidemien in

den Kasernen von Saint-Cloud und von Lourcine, aus dem Jahre 1877 eine von Lille an, welche von den damaligen Berichterstattern als „fièvre rémittente bilieuse“ und „ictère grave“ bezeichnet worden sind. Einige seiner Patienten weisen, neben Icterus, Müdigkeitsgefühl, Muskelschmerzen, Schlaflosigkeit und Magen-Darmsymptomen, im Anfang besonders, auf dem Rumpfe Petechien, „plaques rouges, erythémateuses“, andere „boutons incolores, accompagnés de démangeaisons“, andere erhebliche Pulsverlangsamung (bis 50 Schläge) auf. Bei keinem der Fälle aus dieser einfachen Icterusepidemie war Albumen im Urin, auch war nie eine deutliche Vergrösserung der Milz nachweisbar. Was die Aetiologie anlangt, glaubt Verfasser, dass tellurische Einflüsse vorhanden gewesen sind. Er gibt der Erkrankung keinen besonderen Namen, er hält die Bezeichnung „ictère“ für ausreichend.

Es handelt sich bei dieser Epidemie wohl nicht um die typische Krankheit, welche *Weil* schildert, ebensowenig wie bei den massenhaft vorgekommenen Epidemien von Icterus, welche später von *Fröhlich* [19]) zusammengestellt worden sind.

Die dritte der französischen Publikationen ist die *Chauffards*. Es handelt sich um zwei Fälle, von denen der zweite keine Albuminurie hatte, und dessen Anamnese Interesse bietet: „Pas d'antécédents héréditaires à noter, antécédents personnels assez complexes. En 1868, en Afrique, accès de fièvre intermittente tièrce. En 1870, étant prisonnier de guerre en Silésie, ictère de cause indéterminée. En 1873 nouveaux accès tièrces, en France, qui depuis

ne se sont pas reproduits. Pneumonie en 1873. Pas de syphilis, mais le malade avoue qu'il a, en Afrique, largement usé des liqueurs alcooliques, et actuellement encore il présente des signes d'alcoolisme assez notables. Vers le 1. Octobre 1884, à la suite de libations un peu trop copieuses, début des accidents" ... Ob es sich hier wohl um einen *Weil*'schen Krankheitstypus handelt? Verfasser gibt zu seinem ersten Fall eine Curve der Urinsekretion und der Harnstoffausscheidung. Eine Vergleichung beider ergibt einen Parallelismus. Die Curven steigen rasch, steigen aber nicht so rasch ab. Nach dem Absteigen tritt eine Zeit lang Gleichmässigkeit ein, wobei c. 1500 Gramm Urin abgesondert werden, welche 15—16 Gramm Harnstoff enthalten. Autor belegt seine Krankheit mit dem Namen ictère catarrhal, hebt aber hervor, dass man den Begriff nicht mehr so eng fassen, sondern ihn ausdehnen müsse auf eine Allgemeinerkrankung („l'ictère catarrhal doit être rayé du cadre, de plus en plus restreint, des maladies locales, pour être rangé au nombre des maladies générales, à déterminations multiples, à évolution régulière et cyclique). *Chauffard* hebt hervor, dass bei Beginn des Icterus eine Entleerung grosser Urin- und gleichzeitig auch grosser Harnstoffmengen eintrat, so dass er von einer eigentlichen „Harnkrise" spricht. Diese Ausscheidungen hielten einige Tage an, um dann rasch zur Norm zurückzukehren; mit Beendigung der Harnkrise trat Besserung des Allgemeinbefindens ein. *Chauffard* glaubt seine Fälle wegen des cyclischen Verlaufes als Allgemeinkrankheit auffassen zu müssen. Er denkt

dabei weniger an die Einwirkung einer infektiösen Ursache, als an das Vorhandensein abnormer specifischer Zersetzungsprodukte im Magen und Darmcanal und an die von hier ausgegangene Resorption toxischer Substanzen und deren Einwirkung auf Leber und Gallenwege, sowie auf den übrigen Organismus.

Unter dem Namen „typhus hépatique", nach dem Vorbilde *Laudouzy's* schildert *Mathieu* einen Fall, über dessen Zugehörigkeit zum *Weil'*schen Typus kein Zweifel vorhanden sein kann. Verfasser sucht einen Beweis der Infektiosität der betreffenden Erkrankung zu geben und bespricht die Beziehungen zwischen der Temperatur und der Urin- resp. Harnstoffmenge. Er kommt zu dem Resultate, dass sich die Curven von einander entfernen.

Ohne selbst einen Fall zu geben, bespricht *Kelsch* genau die sporadisch sowohl wie die epidemisch auftretenden Icterusfälle. Die Epidemien kämen besonders in Kasernen vor, und zwar beschränkten sie sich meist auf einen Flügel des Gebäudes, auf eine einzelne Compagnie. Er bespricht die von *Eudes* geschilderte Epidemie in Saint-Dié 1880, dann die in Arras, Marseille 1885, Neubreisach, Posen, Rastatt, Stuttgart beobachtete, ferner eine Epidemie im Kaiser-Alexander-Grenadier-Regiment in Berlin 1879.

Kelsch hebt dann verschiedene sehr beachtenswerte Punkte hervor: Er glaube an den Einfluss des Bodens bei dem Entstehen der betreffenden Krankheit, denn solche Epidemien seien nach grösseren Bodenarbeiten aufgetreten. Ferner seien öfters

während solcher Icterusepidemien Typhusepidemien vorgekommen, wie z. B. in Neubreisach 1876, ein Beweis, dass die Infektionsursachen beider Krankheiten sich unter denselben günstigen Umständen entwickelten. Wasser könne auch den Erreger beherbergen, eventuell als Vehikel dienen, z. B. in den Fällen von Magdeburg in den Jahren 1873 u. 75, bei welchen die Erkrankung nach Baden im verunreinigten Elbwasser aufgetreten war. (Statistischer Sanitätsbericht über die königl. preussische Armee und das königl. württembergische Armeecorps 1874—78). Zugleich war übrigens auch eine Typhusepidemie ausgebrochen, gleich wie während der Icterusepidemie in der Kaserne der „Nouvelle France" im Jahre 1855. Zum Schluss hebt *Kelsch* folgende vier Punkte als Resultate seiner Untersuchungen hervor:

1. Que l'ictère catarrhal sporadique on épidèmique est une maladie specifique, infectieuse;

2. Que l'agent infectieux se développe en dehors de l'organisme;

3. Que les foyers générateurs sont les mares, les vases, le sol riche en matières organiques de nature végétale ou animale, enfin les eaux tenant en suspension ces matières;

4. Que ces foyers infectieux lui étant communs avec la malaria et la dothienentérite, on s'explique la coïncidence signalée dans certains cas des épidémies d'ictère et de fièvre intermittente ou typhoïde.

Was nun die ziemlich reichlich vorhandenen, durch die Arbeit *Weil's* angeregten Publikationen angeht, so bringen uns dieselben meist, an der Hand

einiger Fälle, eine genaue Besprechung des ganzen Symptomencomplexes und eine Kritik der bereits veröffentlichten Fälle. Es werden ferner Ueberlegungen darüber angestellt, ob es berechtigt sei, die in Frage stehende Krankheit als einen morbus sui generis anzusehen oder ob sie nicht etwa blos einen Symptomencomplex darstelle, der durch eine Allgemeininfektion mit einem beliebigen Erreger hervorgerufen werde.

Der Name „Weil'sche Krankheit" ist der Kürze halber allmählich in der Litteratur aufgekommen, hat sich auch wegen seiner Bequemlichkeit bis heute gehalten, trotzdem er unberechtigt ist, und viele Autoren die verschiedensten Benennungen für die Krankheit vorgeschlagen haben.

Die erste der auf die *Weil*'sche folgende Arbeit ist die von *Goldschmidt* [21]), welcher die Krankengeschichte eines dem *Weil*'schen ganz ähnlichen Falles gibt.

Im selben Jahre, 1887, erinnert *Aufrecht* [2]) an eine Publikation, die er im Jahre 1881 gemacht hat, und sagt: *Weil* müsse dieselbe nicht gekannt haben, sonst hätte ihm die Aehnlichkeit mit seinen vier Fällen nicht entgehen können. Er schildert zwei letal verlaufende Fälle und benennt die Erkrankung nach den Sektionsbefunden „acute Parenchymatose". Wir hätten hier zum ersten Male eine anatomische Grundlage für unsere Krankheit, jedoch ist es unwahrscheinlich, dass die beiden Fälle reine Weil'sche gewesen sind, insbesondere der erste, welcher einen Phtisiker betraf.

Wagner[49]) beschreibt zwei Fälle, deren Identität mit den Weil'schen wohl zweifellos ist. Es sind jedoch leichte Fälle und zeigen kein Recidiv. Der erste zeichnet sich durch das Fehlen von Eiweiss im Urin, der zweite dadurch aus, dass trotz des Vorhandenseins von 1/8 Vol. Eiweiss keine Cylinder nachgewiesen werden konnten. Verfasser möchte vorläufig, mit *Weil,* die Erkrankung als einheimisches biliöses Typhoïd bezeichnen.

Roth[41]) bespricht einen Fall, der den typischen Weil'schen Symptomencomplex darbietet, der jedoch ein durch Puerperalerkrankung heruntergekommenes Individuum betrifft. Die Patientin glaubt ihre Erkrankung auf den Genuss von Salat zurückführen zu können. Anfangs hatte man bei ihr vermutet, es handle sich um acute gelbe Leberatrophie, da kurz vorher zwei Fälle vorgekommen waren.

Die letzte Publikation im Jahre 1887 ist diejenige von *Haas*[22]). Dieselbe bezieht sich auf 10 Kranke, die während einer Epidemie in Prag im Spital der barmherzigen Brüder beobachtet wurden. Es ist das die erste Epidemie, bei welcher es sich bestimmt um Weil'sche Erkrankung handelt. *Haas* fordert die praktischen Aerzte auf, Material über diese Krankheit zu sammeln. Von den von ihm beobachteten 10 Fällen hatten 7 Albuminurie, 3 nicht, keine zeigten Exantheme. Zugleich mit der Icterusepidemie war eine Typhusepidemie vorhanden (vgl. *Kelsch* 1886). *Haas* drückt nun das Resultat seiner Untersuchungen folgendermassen aus: „In dem zum ersten Male epidemischen Auftreten der Weil'schen Infektionskrankheit neben und mit abor-

tivem Ileotyphus bei gleichzeitigem Bestehen einer ausgebreiteten Typhusepidemie und in der Sicherheit, mit der die Krankheit von Febris recurrens getrennt werden konnte — treten neue und wichtige Anhaltspunkte hervor, welche das Wesen dieser Krankheitsform am besten als Combination von abortivem Ileotyphus mit gastroduodenalem Icterus charakterisieren, für welche der Name Typhus abortivus biliosus gewählt werden kann. Dieselbe Noxe ist für Typhus und den acuten Gastroduodenalkatarrh verantwortlich zu machen".

Eine sehr bedeutende Arbeit ist diejenige *Fiedlers* [13]) (1888). Er publiziert 13 Krankengeschichten, die er in den Jahren 1876—1883 unter der Ueberschrift: Icterus febrilis: acute Infektionskrankheit ex causa ignota gesammelt hatte. Durch die Arbeit *Weils* ist er bewogen worden, dieselben wieder durchzusehen und fand dabei eine überraschende Aehnlichkeit. Nach einer längeren Besprechung der Differentialdiagnosen gegenüber dem biliösen Typhoid *Griesingers* und dem Typhus abdominalis abortivus, gibt er zum Schluss seiner Arbeit eine Zusammenfassung seiner Beobachtungen in folgenden Sätzen:

1. Die zuerst von *Weil* im Jahre 1886 beschriebene Krankheit ist eine acute Infektions-, bez. Intoxikationskrankheit, die weder mit Typhus abdominalis noch mit einer andern bekannten Krankheit etwas gemein hat. Sie ist ein morbus sui generis.

2. Die Krankheit beginnt ganz plötzlich, ohne Prodromalerscheinungen, oftmals mit Frost.

3. Constante Symptome derselben sind: Fieber, Kopfschmerz, gastrische Erscheinungen, Gelbsucht und Muskelschmerzen (bes. in den Wadenmuskeln).

4. Das Fieber hat einen typischen Verlauf und dauert 8—10 Tage. Zuweilen tritt nach dem Temperaturabfall, der staffelförmig erfolgt, ein Fieberrelaps ein. Der Puls ist anfangs frequent, später subnormal.

5. Milz und Leber sind häufig geschwollen, aber nicht allemal. Letztere ist oft druckempfindlich.

6. Nephritis wird bei der Krankheit oftmals beobachtet.

7. Zuweilen kommt bei derselben Herpes und Erythem vor.

8. Die Krankheit gibt im allgemeinen eine günstige Prognose.

9. Sie befällt hauptsächlich das männliche Geschlecht in den Blütejahren und kommt vorzugsweise in der heissen Jahreszeit vor.

10. Der Krankheitsträger ist noch vollkommen unbekannt; der Umstand aber, dass unter 12 männlichen Kranken 9 Fleischer waren, macht es wahrscheinlich, dass die Fleischer in hohem Grade, oder leichter von derjenigen Schädlichkeit, welche die Krankheit verursacht, getroffen werden, als andere Personen.

Stabsarzt *Hüber*[26]) führt in seiner Arbeit zunächst kurz die Weil'schen Fälle an und lässt — nach einem Ueberblick über die seit *Weil* erschienene Litteratur — die Krankengeschichten von 4 von ihm beobachteten und von 3 ihm von Stabsarzt *Lebesanft* überlassenen Fällen folgen. Der erste

seiner Fälle ist anfänglich für Meningitis gehalten worden, weil er grosse Somnolenz, Nackenstarre und Kieferklemme zeigte. Bei einem der Lebesanft-schen Fälle trat blutiger Auswurf bei negativem Lungenbefund ein, bei einem andern ebenfalls, darauf Bluthusten ohne nachweislichen Ursprung. *Hueber* benennt bis auf weiteres die Erkrankung: Fieberhafter Icterus Weil.

Im folgenden Hefte derselben Zeitschrift erscheint eine Arbeit von *Kirchner*[32]), welcher aus einer Epidemie 8 Fälle beschreibt. Dieselben zeichnen sich dadurch aus, dass nur bei einem Nephritis zu constatieren war, dass ferner einmal ein 14 tägiges Unwohlsein der Fiebersteigerung voranging, dass dann einmal doppelseitige Parotitis und einmal eine Mandelentzündung im Beginn zu constatieren waren. *Kirchner* macht auf die aussergewöhnlich starke Hitze aufmerksam, welche während dieser Epidemie, in den Monaten Juli und August 1888, herrschte.

Es folgen nun noch zwei von Militärärzten veröffentlichte Abhandlungen über unser Thema.

Schaper[43]) berichtet kurz über einen Fall, der ziemlich bedeutende bronchitische Erscheinungen darbot. Die Arbeit *Pfuhl's*[40]) bietet uns ein besonders grosses Interesse, weil sie uns eine Epidemie vorführt, welche in Altona zugleich mit einer verbreiteten Typhusepidemie ausgebrochen war. Von den 49 beobachteten Fällen sind 10 als schwere ausgesprochene Form des Typhus abdominalis, 15 als weniger ausgesprochene, als „gastrisches Fieber" bezeichnet worden, ferner 24 als fieberhafter Magen-

darmkatarrh. Darunter sind 9 Fälle vorgekommen, welche als Hauptsymptom Icterus darboten.

Wenn auch die Fälle *Pfuhls* wahrscheinlich nicht zu den typischen Weil'schen gehören, wollen wir doch kurz diese Arbeit besprechen, weil sie uns in verschiedenen Beziehungen gewisse Aufklärungen zu geben imstande ist. Zuerst scheint die Aetiologie der Erkrankungen unzweifelhaft in Infektion durch im Wasser vorhandene Erreger oder faulende Substanzen zu beruhen, da nach Aufhören des Badens keine Fälle mehr vorkamen. *Pfuhl* gibt nun die Resultate seiner sorgfältigen Wasseruntersuchung an. Das Wasser war schmutzig, trübe und hatte einen fauligen Geruch. Unter verschiedenen Gelatine-verflüssigenden und -nichtverflüssigenden Bakterien fand sich eine Bazillenart, welche auf Kartoffeln ein dem der Typhusbazillen äusserst ähnliches Verhalten zu erkennen gab; jedoch fehlte ihm die Beweglichkeit. Auf Agar-Agarplatten war Gasbildung zu constatieren und es entwickelte sich ein unangenehmer, nicht typischer Geruch. Ferner fanden sich eine anaerobe Form, dann zwei Traubencoccen. Der Typhusbacillus konnte trotz aller Sorgfalt nicht entdeckt werden.

Nachdem Verfasser die verschiedenen Differentialdiagnosen gegenüber Recurrens, biliösem Typhoïd, Gelbfieber, pyämischer und septicämischer Infektion, acuter gelber Leberatrophie besprochen hat, constatiert er die grosse Aehnlichkeit seiner Fälle mit den Weil'schen, hebt aber gleich die Unterschiede hervor. Das sporadische Auftreten des Morbus Weilii, seine verschiedene Aetiologie, das häufige

Vorkommen eines Recidivs, das stete Vorhandensein von Eiweiss im Urin, der geringe Grad des Icterus stellten ihn in Gegensatz zu dem epidemischen Auftreten der betrachteten Fälle, zu ihrer gleichen Aetiologie, zum Fehlen eines Recidivs, zum seltenen Vorkommen von Eiweiss und zur hochgradigen, mahagonibraunen Hautfärbung.

Wenn nun auch die Komplikation von Typhus mit Icterus sehr selten ist (*Liebermeister:* unter 1420 Typhusfällen: 26 mit Icterus, *Hoffmann:* 250 Sektionen: 10, *Griesinger:* 600 Fälle: 10), so ist *Pfuhl* doch dazu geneigt, seine Fälle, weil dieselben während einer Typhusepidemie aufgetreten sind, als Typhus mit Icterus anzusehen. Er fügt als Ergebnis seiner ausführlichen Untersuchung folgende zwei Sätze hinzu:

1. Die betreffenden Erkrankungen gehören der Abortivform des Abdominaltyphus an.

2. Der im Verlaufe desselben beobachtete Icterus verdankt seine Entstehung nicht dem typhösen Krankheitsgifte als solchem, sondern einer andern, nicht ermittelten, specifischen Schädlichkeit, gehört also in das Gebiet der sogenannten „Mischinfektion".

Verfasser lässt die Frage offen, welches die Verwandtschaft seiner Fälle mit den Weil'schen sei.

Heitler [23]) spricht über die beiden Formen des Icterus catarrhalis, nämlich der einen, bei der der Icterus primär ist, der andern, bei welcher derselbe als eine Teilerscheinung einer Allgemeininfektion des Organismus anzusehen ist. Er hält die Weil'sche Krankheit für eine intensivere Varietät der hier in Betracht gezogenen Icterusform und hält sich für diese Annahme um so berechtigter, als er selbst

einen „Weil'schen Fall“ beobachtet hat. Auf die Krankengeschichte dieses Falles folgt der Vorschlag des Verfassers, für die schweren derartigen Fälle, also die Weil'schen, den Namen „Icterus typhoides“, für die leichteren, also die von ihm in Betracht gezogenen, den Namen „Icterus typhoides levis oder mitis“ einzuführen.

Zwei wohl nicht als reine Weil'sche anzusehende Fälle publiziert *Nauwerk*[39]). Der erste Fall verlief nach 40 Stunden, der zweite nach 17 Tagen letal. Dem ersten Sektionsbefunde lässt Verfasser nachstehende Beurteilung folgen: Die beschriebene Krankheit lässt sich in den bestehenden Systemen nicht unterbringen, anatomisch muss sie als eine in Herden auftretende, nekrotisierende, zu Geschwürsbildung führende Entzündung des Dünndarms bezeichnet werden; die Entzündung verläuft in Mucosa und Submucosa. In den nekrotischen Partien und deren Nachbarschaft liegen Haufen von Bazillen, die mit keiner der beim Menschen beschriebenen Arten morphologisch übereinstimmen; es ist möglich, dass sie die Ursache der nekrotisierenden Entzündung darstellen. — Die wichtigsten Depurationsorgane, die Leber und die Nieren, befinden sich in ganzer Ausdehnung in hochgradiger, albuminoider, fetter und nekrotischer Entartung des Parenchyms; gleichzeitig besteht eine in zerstreuten Herden auftretende entzündlich-zellige Infiltration. In der Niere ist vornehmlich das secernierende Rindenparenchym erkrankt. Die Abwesenheit von Spaltpilzen, die diffuse Ausbreitung der Entartung lässt es wahrscheinlich erscheinen, dass es sich um eine Intoxikationswirk-

ung (durch Ptomaïne) handele. — Die Milz bietet den Befund der acuten Infektionsmilz.

Trotz der Aehnlichkeit in den Symptomen, — abgesehen von dem langsameren Verlaufe — bietet der anatomische Befund des zweiten Falles einen Hauptunterschied gegen den ersten, nämlich die Abwesenheit von Darmveränderungen. *Nauwerk* zieht daraus die Folgerungen: Ich verkenne nicht, dass möglicherweise trotzdem beide Fälle zu einer auch ätiologischen einheitlichen Krankheit gehören können; bis weitere anatomische Erhebungen vorliegen, scheint immerhin das verschiedene anatomische Verhalten des Darms eine Warnung zu enthalten, dass man eine auch klinisch doch vielgestaltige Krankheit nicht zu frühzeitig als Einheit hinstellen möge. Die mitgeteilten Fälle beweisen, dass es in der That richtig war, eine „Weil'sche Krankheit" von den bekannten Infektionskrankheiten abzuzweigen; sie scheinen aber gleichzeitig zu zeigen, dass die „Weil'sche Krankheit" der anatomischen und damit wohl auch der ätiologischen Einheit ermangelt".

Die Bedeutung dieser Fälle und ihrer Sektionsbefunde ist nur eine geringe für die Erklärungen der „Weil'schen Krankheit", da beide Fälle wohl eher als Septicämie zu deuten sind.

Ebenfalls nicht recht sicher ist der von *Brodowski* und *Dunin*[6]) in Warschau unter dem Namen „Weil'sche infektiöse Krankheit" publicierte Fall. Er zeigt ganz die Weil'schen Symptome mit Ausnahme des Beginnes, welcher langsam erfolgt; der Ausgang ist ein letaler. Die bedeutende Vergrösser-

ung der Lymphdrüsen am Hals, in den Schenkelbeugen und im Mesenterium, und die gewaltige Schwellung der Milz und ihre fast flüssige Consistenz lassen wohl auf Pseudoleukämie schliessen. Dennoch betrachten die Verfasser ihren Fall als zu den Weil-schen gehörend, verwerfen aber die Benennung „biliöses Typhoïd".

Einen ebenfalls zweifelhaften Fall veröffentlicht im Jahre 1889 *Fraenkel*[15]), doch verdient seine Arbeit der Würdigung. Nachdem Verfasser einen kurzen Ueberblick über die Geschichte der Weil-schen Krankheit gegeben und festgestellt hat, dass die vorhandenen Sektionsbefunde durchgreifende Differenzen aufweisen und diejenigen Veränderungen, welche stets vorkämen, trübe Schwellung von Leber und Niere nebst kleinzelliger, herdförmiger Infiltration des Bindegewebes dieser Drüsen, nichts typisches darbieten, schildert er die Krankengeschichte eines von ihm beobachteten Falles. Es handelte sich um einen 22jährigen Studenten, welcher bei einer Mensur eine drei Centimeter lange Kopfwunde erhalten hatte. Der sorgfältig angelegte Verband verdeckte nicht eine bestehende Schrunde. Patient setzte diesen Tag einen Hut auf, den er ein Jahr vorher auf dem Präparirboden, aber seither nicht mehr getragen hatte. Um die nicht bedeckte Schrunde herum entwickelte sich eine erysipelatöse Rötung, worauf ein Symptomencomplex entstand, der dem *Weil*'schen ganz ähnlich war; Diarrhoen, Erbrechen, Fieber, Somnolenz, Icterus, Albuminurie und Milztumor. Die aufgemachte Mensurwunde bot keinerlei eiterige Entzündung dar. Doch beruht,

nach Ansicht des Verfassers, ätiologisch die Erkrankung auf einer mit der Verwundung in Zusammenhang stehenden septischen Infektion. *Fraenkel* stellt nun die Frage: Genügt das Auftreten einer mit Milz- und Leberschwellung, sowie mit Albuminurie einhergehenden fieberhaften Gelbsucht, speciell dann, wenn die Temperaturcurve den bei drei Fällen der *Weil*schen Beobachtung, sowie bei unserem eigenen Kranken constatierten relabierenden Fiebertypus darbietet, zur Aufstellung einer neuen Krankheitsform? Oder sind wir nicht vielmehr angehalten, der in Rede stehenden Erscheinungsweise ausschliesslich eine symptomatische Bedeutung beizumessen, sie bloss als gelegentliche Teilerscheinung einer auf verschiedenen Ursachen beruhenden Infektion zu betrachten, deren Verlauf und sonstige Charaktere sie indess vorwiegend in das Gebiet der durch die Aufnahme septischer Stoffe erzeugten Krankheitsvorgänge verweisen?

Nach Sichtung besonders der ätiologischen Angaben der verschiedenen Publikationen, ferner der Sektionen kommt *Fraenkel* zum Resultat, dass dem von *Weil* geschilderten Symptomencomplex weder in ätiologischer, noch in symptomatologischer, noch endlich — soweit die bekannt gewordenen Obduktionsbefunde ein Urteil erlauben — in anatomischer Beziehung eine einheitliche Bedeutung zukommt. Verfasser schliesst, indem er sagt, man möge vor der Hand die Bezeichnung: infektiöser oder septischer Icterus annehmen, obwohl auch gegen sie sich manches einwenden lasse.

Windscheid[55]) veröffentlicht im selben Jahre zwei Fälle leichter Art, welche gewisse Abweichungen vom Weil'schen Typus darbieten, Abweichungen, welchen wir aber schon bei *Fiedler* begegnet sind, nämlich Auftreten der Krankheit in den kalten Monaten, nur vorübergehendes Vorhandensein von Eiweiss im Urin, ferner Nasenbluten, Herpes labialis und heftige Muskelschmerzen (bei *Weil* nur in einem Falle). Verfasser hält seine Fälle bestimmt für sog. Weil'sche.

An der Hand eines Falles, den im späteren Stadium der Erkrankung eine Parese der beiden Oberextremitäten, der linken Augenmuskulatur und der linken Facialis, geringe Bronchitis und Pericarditis, ferner Stauungspapille complicierten, und eines anderen, der ähnliche Aetiologie darbietet (Sturz in Jauche) und letal endet, dessen Krankengeschichte jedoch fehlt, bespricht *Stirl*[45]) verschiedene Punkte, insbesondere die ätiologischen Momente des Morbus Weilii. *Stirl* ist der Ansicht, dass die Infektion vom Magendarmkanal ausgeht und zwar durch die Einführung von Ptomaïnen oder andern in der Jauche befindlichen Toxinen in denselben. Durch das Verschlucken der Jauche in seinen Fällen, sowie das Verschlucken von unreinem Wasser beim Baden in den Fällen *Pfuhl* und *Kirchner* entstände die Erkrankung. Dass letztere nicht auf der Einwirkung von Bakterien beruht, beweist das sofortige Auftreten von Schüttelfrösten, d. h. der sofortige Beginn der Krankheit nach der Aufnahme dieser Flüssigkeiten. Damit sei jedoch nicht ausgeschlossen, dass in gewissen Fällen, wo Prodromalerscheinungen

vorkämen, Coccen irgend welcher Art im Spiele ständen. Verfasser spricht nun eingehend über das Verhältnis von Icterus zu Fieber und Infektion. Ein solches besteht sicher, weil oft mit dem Auftreten des Icterus der Beginn der Defervescenz einträte. Wenn nicht durch Erbrechen oder Durchfälle die Schädlichkeit entfernt worden ist, setzt die Leber der Infektion einen Widerstand entgegen. Bei Morbus Weilii nun ist die Leber nicht imstande, dem Gift einen Damm zu setzen, dasselbe gelangt vielmehr in die Blutbahn, erregt Fieber, zugleich aber eine noch energischere Leberthätigkeit, vermöge deren der Körper der Infektion entweder Herr zu werden vermag — daher mit Auftreten des Icterus Beginn der Defervescenz, — oder trotz der erhöhten Leberthätigkeit gelingt dies dem Körper auch jetzt noch nicht — daher trotz Ikterus kein Fieberabfall, sondern letaler Ausgang unter pyämischen Erscheinungen. Verfasser ist der Ansicht, dass man nur die Fälle hierherzählen möge, bei denen die Infektion vom Magendarmtraktus aus stattfindet, erklärt also damit den *Fraenkel*'sehen Fall als unecht.

Er gibt der Erkrankung den Namen: infektiös fieberhafte, mit Icterus complicierte Gastroenteritis.

Vierordt[48]) publiziert zwei Fälle ganz kurz.

Ohne selbst einen Fall zu publicieren, gibt *Werther*[54]) einige Betrachtungen über das Gesammtbild der Weil'schen Symptome, wobei er sich auf die 68 bis jetzt bekannt gegebenen Fälle und auf drei ihm von *Fiedler* überlassene, noch nicht veröffentlichte stützt. Unter anderem hebt Verfasser in Bezug auf die Affektion der Nieren ungefähr

Folgendes hervor: Der Harn wird vom dritten Tage nur in sehr kleinen Mengen entleert (bis 300 ccm täglich), ja einmal bestand Anurie 36 Stunden lang (*Mathieu*). Albumen fand sich in 52% der Fälle, die kleinere Hälfte davon bot daneben Befund von Cylindern und Epithelien. Und zwar traten diese gleichzeitig mit dem Icterus oder gar früher auf, so dass die Anwesenheit von Gallensäuren im Harn nicht Schuld daran ist. Oedeme sind nie vorhanden gewesen, und Restitution der Nierenveränderungen trat immer ein. In einigen Fällen ist ausdrücklich Schmerzhaftigkeit der Nierengegend hervorgehoben (*Goldschmidt, Fiedler, Schaper*). Die Harnmenge nimmt beim Eintritt in die Reconvalescenz erheblich zu. Der Harnstoffgehalt wurde bisher nur von *Chauffard, Kelsch* und *Landouzy* untersucht. Er sinkt zur Zeit des höchsten Fiebers auf ein Minimum von sogar 3 g Tagesmenge und steigt mit der Menge des Harns beim Eintritt in die Reconvalescenz. Ein wichtiges Anologon hierfür ist die Verminderung der Harnstoffausscheidung bei acuter gelber Leberatrophie (*Laache*): ein Zeichen dafür, dass die Leberveränderungen wesentlich gleiche, aber nur graduell verschiedene sind. Was die Anatomie angehe, fehle noch das genügende Material. Der erste letal ausgehende „Weil'sche Fall" *Aufrechts* gebe das Bild eines secundären Icterus mit Uraemie bei Miliartuberkulose. Den *Fraenkel'*schen Fall hält Verfasser für ähnlich dem im Württemberger Correspondenzblatt 1863, No. 3, als: Icterus mit Brightscher Niere und Pneumonie bei Erysipelas faciei geschilderten Falle.

Ein gewisses constantes Moment lässt sich aber bereits durch die in den Veröffentlichungen von „acuten fieberhaften Icteruserkrankungen“ enthaltenen Daten für die Aetiologie gewinnen. So handelte es sich einmal um den Genuss einer geschimmelten Leberwurst (*Knoevenagel*), ein anderes Mal trat eine Epidemie auf, welche unzweifelhaft auf Anhäufung von faulenden Elementen in gewissen Räumen zurückzuführen war. Eine „Epidémie d'ictère typhoïde“ im Gefängnis von Gaillon 1859, berichtet von *Carville*[4]). Eine Hausepidemie liess sich dadurch erklären, dass hinter dem Wohnhaus ein mit faulenden Fleischabfällen gefülltes Fass stand, welches einen schlechten Geruch im Hause verbreitete (*Demme*). Eine andere Hausepidemie wird von *Stitzer*[46]) auf die Verstopfung eines Abflussrohres durch faulende organische Substanzen zurückgeführt. In einer Mühlhauser Hausepidemie fand sich ein verfaulter Balken unter der betreffenden Stube. *Rizet*[42]) gibt als Ursache einer Epidemie in Amiens 1848 die Ausräumung einer Grube an, *Lebert*[34]) führt eine lokale Epidemie in einem Pariser Fort während der Belagerung darauf zurück, dass die Excremente monatelang nicht entfernt werden konnten und faulten. Wir haben also in der That eine ätiologische Einheit: organische faulende Substanzen sind die Herde, wo sich die gefährlichen Keime ansiedeln und vermehren. Nach der Besprechung der Differentialdiagnose ähnlich wie sie bereits von vielen gemacht wurde, gibt er der grossen Aehnlichkeit Ausdruck, welche zwischen dem „biliösen Typhoid“ von *Kartulis*[30]) und dem „typhus icterodes von Smyrna“ von *Diamantopulos*[10])

herrscht und stellt als Resultat seiner Arbeit folgende Sätze auf:

1. Die in Frage stehende Krankheit ist sui generis und gehört in dem jetzt bestehenden Schema zu den miasmatischen Infektionskrankheiten.

2. Fälle davon sind schon vor *Weil* veröffentlicht worden, zum Teil unter dem Namen: biliöses Typhoïd. Kurz vor *Weil* haben französische Autoren auf ihren specifischen Charakter aufmerksam gemacht, *Weil* zuerst in Deutschland und zuerst mit ausführlicher Würdigung der constanten Symptome als gleichwertige Zeichen der Allgemeininfektion.

Cramer[9]) schildert die Krankengeschichte eines Falles, welcher nach Santoninvergiftung den Weil'schen Symptomencomplex darbot. Auf Grund dessen stellt er die Ansicht auf, dass die Weil'sche Krankheit durch Intoxikation entstehen kann, hält sich somit auf dem Standpunkte *Stirl's*, dass ein Infektionserreger nur dann vorhanden ist, wenn Prodromalerscheinungen eintreten. Verfasser fügt zum Schluss kurz, ohne Comentar, die Krankengeschichte eines Patienten hinzu, welcher nach Lutschen von Eiszapfen gastrische Störungen und am andern Tage die Weil'schen Symptome darbot.

Im selben Jahre, 1889, erscheint eine sehr bedeutende Arbeit über die Weil'sche Krankheit von *Wassilieff*[50]) aus Petersburg, unter dem Titel „über infektiösen Icterus". Der Verfasser gibt zunächst die genauen Krankengeschichten von 17 von ihm beobachteten Fällen, von denen einige neben den Weil'schen besondere Symptome darbieten, sodass sie zum Teil nicht als solche beansprucht werden

können. So zeigten sich beim Fall II Nackenschmerzen, Delirien und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, bei Fall VII ein heftiger Bronchialkatarrh. Fall XII ist durch einige besondere Symptome und durch seinen letalen Ausgang bemerkenswert, so in den Lungen diffuse klingende und pfeifende Rasselgeräusche (am 4. Tag), stellenweise subcrepitierende Rasselgeräusche (am 5. Tag), Puls arytmisch (am 9. Tag), Pupillen verengt (am 10. Tag). An der Haut punktförmige Blutextravasate (am 11. Tag). Am 12. Tage tritt unter den Erscheinungen der Herzschwäche der Tod ein. Wir wollen hier kurz das Sektionsprotokoll folgen lassen:

Icterus, Herz vergrössert, an seiner Oberfläche grosse Fettmengen, auf dem Pericardium parietale viele kleine punktförmige Extravasate, auf dem Pericardium viscerale ebensolche in geringer Anzahl. Endocard etwas getrübt. Bicuspidalis an ihrem freien Rande verdickt, die Chordae tendineae verkürzt. In Schleimhaut der Trachea wenige Extravasate, Schleimhaut des Kehlkopfes hauptsächlich an den ary-epiglottischen Falten stellenweise mit grau-weisslichem Belag bedeckt. Pleura parietalis et visceralis grosse Menge Extravasate, rechter Lungenflügel adhärent. Linke Lunge frei, Lungengewebe von Extravasaten von der Grösse eines Hanfkornes bis zu der einer Erbse durchsetzt, trocken, blutarm, überall lufthaltig. Milz lang 12,5, breit 10,5, dick 5,0 cm. Kapsel etwas gerunzelt. Milzgewebe blutarm, Pulpa schwer zu entfernen. Leberdimensionen: 28,0, 17,5, 10,0 cm. Gewebe hart, von lehmiger Farbe, Venen mit

Blut überfüllt. In der Gallenblase eine geringe Menge dunkler zäher Galle vorhanden, die grossen Gallenwege durchgängig. Magenschleimhaut besetzt von zahlreichen, dunkelroten Extravasaten. Nieren vergrössert, Kapsel schwer abziehbar. Rindenschichte verdickt und stark icterisch gefärbt. Pyramiden von Blut überfüllt, Gewebe der Rindenschichte morsch. Blase durch eine trübe gelbliche Flüssigkeit etwas ausgedehnt, ihre Schleimhaut icterisch, das ganze Peritoneum parietale und viscerale von grossen tiefen Extravasaten bedeckt. Im Dünndarm unweit der Valvula Bauhini einige Blutextravasate, die Dünndarmschleimhaut im Uebrigen unverändert. Auf der innern Fläche der dura mater, vorwiegend links, bedeutende bis erbsengrosse Blutextravasate. Pia leicht abziehbar, blutarm, graue und weisse Hirnsubstanz, ebenso wie die Ganglien blass, pastös.

Es folgen nun fünf Fälle, welche Verfasser in der kurzen Zeit vom Juni bis Oktober 1888 zu beobachten Gelegenheit hatte. Der Fall XIII zeigt ebenfalls ausgesprochene Lungenerscheinungen. Der Fall XIV bot erst vom 25. Tag ab mässige Albuminurie, die am 29. Tage vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Harnsediments ergab „grosse farblose runde Körperchen“ und Stücke von hyalinen Cylindern. Der Fall XV endigte letal unter allgemeinen klonischen Krämpfen. Die Sektion ergab nichts besonderes, der Zustand der Niere gab Anlass zur Diagnose: Nephritis parenchymatoesa acuta cum ictero.

Nach den Krankengeschichten, zu denen er eine originelle graphische Darstellung der Symptome hinzufügt, durchgeht *Wassilieff* die ganze Litteratur und stellt 53 Fälle der in Rede stehenden Krankheit auf, wobei er nur die Fälle von *Landouzy, Mathieu, Weil, Goldschmidt, Wagner, Roth, Aufrecht, Fiedler* und *Haas* in Betracht zieht. Er bespricht nun die verschiedenen Symptome, die mehr oder weniger ausgeprägten Erscheinungen von Seiten der und der Organe; nachdem er in einem dritten Abschnitt Differentialdiagnostisches besprochen hat kommt er zu folgenden Schlüssen.

1. In verschiedenen Gegenden Europas kommt meist sporadisch eine acute fieberhafte Erkrankung vor, die mit schweren nervösen Erscheinungen, Leber- und Milzschwellung, Störungen in der Nierenfunktion verläuft, deren charakteristisches und constantes Symptom Icterus und Schmerzen in verschiedenen Muskelgruppen sind.

2. Die Krankheit verläuft meist günstig und endet am 7. bis 11. Tage; zuweilen folgt noch eine zweite Temperatursteigerung — Recidive.

3. Die beschriebene Erkrankung weist die grösste Aehnlichkeit mit dem Typhus biliosus auf, der in Egypten und Smyrna endemisch vorkommt, ein morbus sui generis, und von Febris recurrens biliosa vollständig verschieden ist.

Goldenhorn[20]) bespricht, an der Hand eines Falles, besonders die Differentialdiagnosen gegenüber den aussereuropäischen Erkrankungen, dem typhus biliosus *Griesingers*, dem typhus icterodes *Diamanto-*

pulos', und dem biliösen Typhoid *Kartulis'*. Er folgert aus seinen Auseinandersetzungen:

1. Nach dem Erscheinen der Arbeiten von *Diamantopulos* und *Kartulis* muss die Auffassung des Typhus biliosus als eines mit Icterus complicierten Rückfallfiebers vollkommen fallen gelassen werden.

2. Typhus biliosus *Griesingeri* ist eine selbstständige, nicht contagiöse Krankheit, die in Smyrna und Alexandrien endemisch ist und bei uns in Europa sporadisch auftritt.

3. Diese sporadischen, von *Weil* u. A. beschriebenen Fälle sind nichts anders als leichte Formen von Typhus biliosus.

4. Es sind also diese beiden Krankheitsformen Typhus biliosus *(Griesinger, Kartulis, Diamantopulos)* und Febris recurrens biliosa von einander streng zu unterscheiden.

Es folgen zwei Abhandlungen von *Weiss*[52]) aus Prag, von denen die erste noch im Jahre 1889 in der Wiener medizinischen Presse erscheint. Nach einer kurzen Geschichte der „Weil'schen Krankheit" stellt Verfasser als unecht auf die zwei Fälle von *Aufrecht*, die zwei von *Nauwerk*, von denen der erste wahrscheinlich, der zweite sicher Septicaemie wären, den Fall von *Brodowsky* und *Dunin*, wo es sich um Pseudoleukämie handle. Ferner könne es sich bei einigen der nicht letalen Fälle um biliöse Pneumonie, bei dem *Fränkel'*schen Fall sicher um Septicämie, bei einem von *Wassilieff* um Meningitis cerebrospinalis, bei einem andern um Angina infectiosa gehandelt haben. Einwurfsfrei seien überhaupt nur die Fälle von *Goldschmidt, Goldenhorn, Wind-*

scheid, Landouzy, Mathieu, Heitler, 9 von *Wassilieff* und 10 von *Haas.* Während des gehäuften Vorkommens der in Rede stehenden Krankheit in Prag im August 1889 beobachtete *Weiss* zwei Fälle, von denen er uns eine genaue Krankengeschichte gibt, einen dritten, deren Krankengeschichte er nicht veröffentlicht. Als constante Symptome stellt er auf: 1. Fieber, 2. Gehirnerscheinungen, 3. Typische Wadenschmerzen, 4. Erscheinungen von Seiten des Digestionstraktus, 5. Icterus, 6. Milztumor, 7. Nephritische Symptome; als accidentelle: 1. Efflorescenzen auf der Haut in Form von Roseola, Erythem, Purpura, Petechien, Herpes labialis et nasalis, 2. Nasenbluten, 3. Bronchitische Erscheinungen. Nachdem Verfasser darauf hingewiesen hat, dass die Erkrankung besonders Männer vom 20. bis 35. Jahre, seltener Weiber, vom 8. bis 15. Jahre, befällt, ferner, da sie im Sommer und unter hygienisch ungünstigen Verhältnissen, oft während gleichzeitig herrschendem Typhus abdominalis vorkäme, schlägt er für die Krankheit den Namen „Typhus biliosus nostras" vor, weil dieselbe trotz der von ihm anerkannten Unterschiede dennoch grosse Uebereinstimmung zeige mit *Griesingers* leichter Form von Typhus biliosus. Er verwirft dabei die Bezeichnung: Icterus infectiosus (*Fränkel, Wassilieff*), weil die verschiedensten Infektionskrankheiten durch secundäre Infektion der Gallenwege ebenfalls einen infektiösen Icterus hervorbringen könnten, und ebenfalls: Icterus typhosus (*Heitler*), weil auch bei Icterus gravis in Folge acuter Leberatrophie und irreparabler Undurchgängigkeit der Gallenwege der Status typho-

sus das Bild beherrscht. Es kann sich auch nicht um Febris recurrens handeln, weil nie Spirochaeten im Blut gefunden, weil Nichtkontagiosität und ein anderer Fieberverlauf vorhanden seien. Seine zweite Arbeit veröffentlicht *Weiss*[53]) im Jahre 1890 in der Wiener medizinischen Wochenschrift. Sie ist im allgemeinen eine ins Ausführlichere gehende Wiederholung seiner ersten Veröffentlichung. Verfasser fügt hinzu, dass er bereits im Jahre 1866 eine grosse Reihe von Fällen derart gesehn und in einer Besprechung dieser Epidemie im Jahre 1881 auf die persistierende Albuminurie nach verschiedenen Infektionskrankheiten hingewiesen habe. Er glaubt daher constatieren zu müssen, dass er zuerst auf die Infektiosität des Icterus hingewiesen hat, dass also die Krankheit nicht als „neue Weil'sche" bezeichnet werden kann. Von der Besprechung der einzelnen Symptome wollen wir hier erwähnen, wie sich Verfasser über die Nephritis ausspricht: „Bei der Mehrzahl der Fälle konnten im Sedimente des eiweisshaltigen Harns Epithelien, Cylinder und Blutkörperchen nachgewiesen werden, es bestand also wirkliche parenchymatöse Entzündung des Organs und nicht eine blosse febrile Albuminurie. Diese Bestandteile erscheinen fast gleichzeitig mit der Milzvergrösserung und sind demnach beide Organveränderungen als Coeffecte der Infektion zu betrachten. Mit dem Fiebernachlasse verloren sich die geformten Elemente, die Albuminurie hingegen hielt einige Tage länger an, in einigen Fällen sogar zeigte der Harn noch lange in der Reconvalescenz Spuren von

Eiweiss. Auch hämorrhagische Nephritis ist in einigen Fällen verzeichnet".

Verfasser hebt nun die Uebereinstimmung hervor mit *Griesinger's* leichter Form von biliösem Typhoid, während die Krankheitsbilder, welche *Diamantopulos* und *Kartulis* schildern, im allgemeinen schwerer Natur sind, selten Milztumor zeigen, aber häufig Parotitis (27% Tote). Er bezeichnet die in Rede stehende Krankheit als Typhus biliosus nostras; was die Prognose angeht, sagt er, könne dieselbe in jedem Fall nicht absolut günstig gestellt werden, wie Weil angenommen hatte. Da der Tod meist durch eine hämorrhagische Nephritis herbeigeführt wird, „scheint es also", sagt Verfasser, „dass die Schwere der Nierenaffection den Gradmesser für die Schwere der Erkrankung abgebe". Nachdem nun *Weiss* einige therapeutische Ratschläge gegeben hat, schliesst er seine Arbeit folgendermassen ab: Die aus den klinischen Erscheinungen deduzierten Folgerungen,

1. dass unsere Krankheit mit Typhus nichts gemein habe,
2. dass der Icterus ein Stauungsicterus sei,
3. dass die Leberschwellung kein pathognomonisches, selbständiges, sondern von dem jeweiligen Grade der Gallenstauung abhängiges Symptom sei,
4. dass meistens eine parenchymatöse Nephritis vorliege,

finden in dem anatomischen Befunde ihre volle Begründung. Die anatomischen Befunde stimmen

wesentlich überein mit den anatomischen Befunden *Griesingers* bei schweren Fällen.

Verfasser kommt zur Aufstellung dieser Behauptung durch die Publikation von drei Sektionsbefunden, — die er selbst als Nachtrag in seiner Arbeit wiedergibt — durch *Frantisek Sumbera*[16]). Die Obduktion des ersten Falles gibt in Kürze folgendes Resultat: Allgemeiner Icterus. Fettige Degeneration des Herzens. Mässig starke Pachymeningitis hämorrhagica. Leber gallig gefärbt, undeutliche Zeichnung, trübe Schwellung des Parenchyms, geringe Fettinfiltration. Interstitielle auch hämorrhagische Nephritis. Blutungen in der Schleimhaut des Duodenums. Aehnlich verlauten die zwei anderen Obduktionsprotokolle. Verfasser schliesst sich der Ansicht *Wassilieff*'s an, der die Weil'sche Krankheit am ehesten für den in Smyrna und Egypten endemischen Typhus biliosus seu icterodes Kartulis' hält.

Hüber[27]), welcher bereits 1888 eine Arbeit veröffentlicht hat, beschreibt im Jahre 1890 vier weitere Fälle Weil'scher Krankheit, von denen der erste letal endigte. Als wichtigstes Sektionsergebnis werden hervorgehoben zahlreiche Blutungen und starke Verfettung der Leber. Bakteriologische Untersuchungen wurden von *Jäger* an diesen Organen vorgenommen, dieselben werden später publiciert. Die Fälle II und III sind leichter Art, hingegen der IV. wiederum schwerer. Patient erkrankte, nachdem er nach längeren Erdarbeiten ein Bad in der Donau genommen hatte. In seinen Schlussbemerkungen verteidigt *Hüber* die Weil'sche Krank-

heit als selbständiges, wohl charakterisiertes Leiden gegen alle gegenteiligen Behauptungen und macht ätiologisch auf die Bedeutung aufmerksam, die der Genuss verunreinigten Flusswassers zu haben scheint.

Sésary[44]) teilt uns die Krankengeschichte eines Falles mit, den er bestimmt für einen Weil'schen hält. Letztere Krankheit hält er für ein wohlberechtigtes, selbständiges, infektiöses Leiden.

Noch im selben Jahre veröffentlicht *Ducamp*[11]) zwei Krankengeschichten und gibt kurze Notizen über einen dritten Fall, den er selbst nicht beobachtet hat. Aetiologisch müsse man zweiffellos annehmen, dass die Arbeiter ihre Krankheit dem üblen Schlamme, in dem sie arbeiteten, entnommen haben. Dass bei den Fällen eine deutliche Incubationsperiode von etwa fünftägiger Dauer nachgewiesen ist, spricht entschieden mehr für eine Infektion durch lebende Organismen, wie für eine Vergiftung durch gasförmige Stoffe. Blutuntersuchungen fielen jedoch negativ aus.

Es folgen nun noch in diesem Jahre zwei Publikationen von Fällen, deren Symptomencomplex in gewissen Beziehungen mit dem Weil'schen übereinstimmen, jedoch mit Bestimmtheit als nicht dazu gehörig bezeichnet werden dürfen. Es ist dies erstens die Abhandlung *Karlinski*'s[29]) über Fälle aus Stolac in Herzegowina, wo wegen der Armut und Verwahrlosung der Bevölkerung, daher schlechten hygienischen Zuständen, Typhus abdominalis, Malaria und Recurrenstyphus sehr verbreitet sind. Es handelt sich um fünf Patienten, welche alle einige Wochen oder Monate vorher ihren letzten

Malariaanfall durchgemacht hatten. Die Fiebercurve war im allgemeinen die der verschiedenen Verlaufsarten bei Malaria, doch wurden keine Plasmodien im Blute gefunden; es fanden sich Mikroorganismen von Gestalt kurzer gebogener Stäbchen, hie und da Vibrionen von der Grösse von 2 bis 6 μ. Zu der Blutuntersuchung des Falles II wird folgendes notiert: Die Kommaartigen Mikroorganismen kamen in massenhafter Anordnung, oft 30 in einem Sehfeld, zum Vorschein, zeigten ebenfalls hier und da einzelne spirillenartige Gebilde, die jedoch nie die Grösse des Durchmessers eines roten Blutkörperchen erreichten. Sie waren durchschnittlich sieben mal kleiner als die *Obermayer*'schen Spirillen (Vergleich mit dem Blut eines zu gleicher Zeit vorhandenen Recurrenskranken). Der Fall V verlief letal, die Sektion konnte jedoch aus rituellen Gründen nicht gemacht werden. Verfasser hält seine fünf Fälle für Recurrenstyphus, welcher durch Einwirkung der postmalarischen Blutveränderung abgeändert wurde.

Die Arbeit *Hennig*'s[24]) behandelt den epidemischen Icterus. (Wir verweisen daher auf die Arbeiten *Eudes'*, *Kelsch*'s und *Fröhlich*'s). Verfasser schildert zunächst zwei von ihm beobachtete Epidemien, dann eine von *Theodor* und eine von *Schreiber* ihm überlassene. Darauf hebt er die grosse Verbreitung der Krankheit hervor und stellt achzig Epidemien auf, welche in Europa vorgekommen sind, und sechs aus den andern Weltteilen. Von diesen achtzig europäischen Epidemieen kamen 26 nur beim Militär, 6 beim Militär und der Civilbe-

völkerung, die übrigen nur bei letzterer vor. Diese Epidemien sind im allgemeinen gutartig, doch kommen auch einige bösartige vor, wie z. B. in Essen 1772, in Gaillon 1859, wo von 47 Kranken 11 starben, in Limoges 1859—60, in der Caserne zu Lourcine 1865, Saint-Clond 1865, in einer Caserne in Lille, wo im Jahre 1877 von 10 Kranken 4 starben. Dieser infektiöse Icterus sei zurückzuführen auf

1. atmosphärische, tellurische und klimatische Verhältnisse,
2. diätetische Einflüsse,
3. spezifisch infektiöse Ursachen,

jedoch seien wohl die Punkte 1. und 2. dem 3. unterzuordnen.

Von Interesse für uns ist, dass nun Verfasser auf die Krankheit zu sprechen kommt, auf welche zuerst Weil in Deutschland aufmerksam gemacht hat. Dieselbe sei von den gewöhnlichen Icterusfällen verschieden, aber identisch mit den Typhus biliosus, welcher in Smyrna und Alexandrien endemisch vorkommt (*Kartulis*[30]), *Diamantopulos*[10]). Dieselben kommen zu folgenden Schlüssen: 1. Typhus biliosus seu icterodes ist eine allgemeine akute, miasmatische, nicht kontagiöse, für Alexandrien, Smyrna und deren Umgebung endemische, selten epidemische Krankheit. 2. Er ist ein morbus sui generis, welcher weder mit dem Gelbfieber Amerikas noch mit Febris remittens biliosa, endlich mit Febris icterodes hämoglobinurica etwas gemeinschaftlich hat). Verfasser macht *Wassilieff* den Vorwurf, dass er für seine Fälle einen neuen Namen, Icterus infectiosus, einführt, während er für seine Fälle diesen

Namen beansprucht. Ueber seinen Icterus gibt uns *Hennig* nachstehende Schlussfolgerungen:

1. Der Infektionsicterus ist eine allgemeine, akute, specifisch-infektiöse, miasmatische, nicht kontagiöse Krankheit;
2. er kann sporadisch, epidemisch und endemisch auftreten;
3. er ist im allgemeinen eine gutartige Krankheit;
4. er steht in einem gewissen Zusammenhange mit Typhus abdominalis und Typhus biliosus seu icterodes;
5. das infektiöse Agens entsteht ausserhalb des menschlichen Körpers;
6. er recidiviert niemals.

Herrenheiser[25]) (1892) bespricht einen Fall von Morbus Weilii, nach welchem eine Iridocyclitis mit retinalen Blutungen sich eingestellt hat. Er führt dieselbe auf eine capilläre Mikroorganismenembolie zurück. Die Retina ist eine Pridelectionsstelle für Hämorrhagien und, da nach den von *Wassilieff* zusammengestellten Sektionsbefunden eine „hämorrhagische Diathese" bei der Weil'schen Krankheit häufig zu beobachten ist, erklärt sich die Retinalblutung sehr leicht. Er fügt die Krankengeschichte eines zweiten Falles hinzu, der letal endigte, bei dem bereits intra vitam eine Retinalhämorrhagie zu constatieren war.

Alfermann[1]) bespricht im Anschluss an die Mitteilung eines Falles, an der Hand der Litteraturangaben, die Pathologie des infektiösen Icterus und kommt *Fränkel* gegenüber zu dem Schluss, dass der

Morbus Weilii als eine Krankheit sui generis aufzufassen sei.

Fredler [14]), der als einer der ersten im Jahre 1888 sich mit der sog. „Weil'schen Krankheit" beschäftigt hat, teilte im Jahre 1892 weitere 7 von ihm beobachtete Fälle mit. Da alle bis jetzt vorgeschlagenen Bezeichnungen ihre Nachteile hätten, behält er den Namen „Weil'sche Krankheit" bei, trotzdem er unzweckmässig sei. Der siebente Fall endet letal; über die von *Neelsen* angestellte Obduktion wird später berichtet. Verfasser beschreibt nun die Weil'schen Symptome und wendet sich — da letztere in allen ausgesprochenen Fällen so charakteristisch und regelmässig entgegenträten — gegen die Annahme, dass der Morbus Weilii nur ein Collectivbegriff sei und „der anatomischen und ätiologischen Einheit ermangle" *(Nauwerk)*. Die verschiedenen Ansichten, dass es sich bei der sog. „Weil'schen Krankheit" um mit Icterus complicierten Typhus abdominalis abortivus, bacterielle Mischinfektion *(Pfuhl)*, septische Infektion *(Fraenkel)*, epidemischen Icterus, wie er in der Armee vorkomme, oder Gelbfieber handle, weist er zurück, spricht dagegen die Identität mit Typhus biliosus aus. Seine frühere Meinung, dass Typhus biliosus und Febris recurrens verwandt seien, habe er fallen gelassen, weil im Blute von an Typhus biliosus Erkrankten sich keine Spirochaeten nachweisen liessen; da nun bei den sog. „Weil'schen Fällen" dieselben ebenfalls fehlten, habe er an die Verwandtschaft von Morbus Weilii mit Typhus biliosus gedacht. Diese sei übrigens schon von *Goldenhorn, Pfuhl* und *Was-*

silieff angenommen worden. Einen vorläufigen Abschluss über manche diskutierte Punkte gibt Verfasser im Folgenden:

1. Die Weil'sche Krankheit ist eine acute Infektions- resp. Intoxikationskrankheit.

2. Sie ist wahrscheinlich (ätiologisch, symptomatologisch, anatomisch) identisch mit dem zuerst von *Griesinger* 1852 in Kairo beobachteten und noch jetzt in Alexandrien, Smyrna u. s. w. vorkommenden und neuerdings von *Kartulis* und *Diamantopulos* beschriebenen biliösen Typhoïd (Typhus biliosus), eine Krankheit, welche mit der Febris recurrens nichts gemein hat.

3. Es handelt sich bei der Weil'schen Krankheit nicht um einen Collektivbegriff, sondern um eine wohlcharakterisierte, specifische Krankheit. Dieselbe ist streng unterschieden von Typhus abdominalis, von der Septicämie, dem Icterus catarrhalis u. s. w. Sie ist ein morbus sui generis.

4. Die Krankheit befällt hauptsächlich das männliche Geschlecht in den Blütejahren, sehr selten Frauen und Kinder; sie kommt vorzugsweise in der heissen Jahreszeit vor.

5. Die Weil'sche Krankheit beginnt ganz plötzlich, ohne Prodromalerscheinungen, meist von Schüttelfrost eingeleitet, mit heftigem Fieber, Kopfschmerz, Gehirncongestionen, schweren Allgemein- und gastrischen Symptomen, vermehrtem Durstgefühl. Sehr bald, in der Regel schon am 2. Tage, treten heftige Muskelschmerzen, besonders in der Muskulatur der Waden ein, welche längere Zeit, oft Wochen lang anhalten.

6. Am 3. bis 7. Tage tritt Icterus infolge von Gallenstauung auf, häufig, und meist entsprechend der Intensität des Icterus, mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber.

7. Das Fieber hat einen typischen Verlauf, hält gewöhnlich 8 – 12 Tage an, der Abfall erfolgt staffelförmig. In etwa $^2/_5$ der Fälle tritt, 5 bis 8 Tage nachdem die normale Temperatur erreicht war, eine zweite Temperatursteigerung ein, meist von geringerer Dauer und Intensität.

8. Der Puls ist anfangs frequent, auf der Höhe des Icterus subnormal, selten aussetzend, häufig dikrot.

9. Nephritis (Albuminurie) wird bei der Weil-schen Krankheit fast regelmässig beobachtet (zuweilen Nephritis haemorrhagica). Die Urinmenge ist anfangs vermindert, der Urin eine Zeit lang gallenfarbstoffhaltig.

10. Schwellung der Milz lässt sich in der grössten Mehrzahl der Fälle, besonders in der ersten Zeit der Erkrankung, nachweisen, häufig erreicht der Milztumor eine beträchtliche Grösse.

11. Herpes und Erytheme gehören zu den gewöhnlichen Vorkommnissen bei der Krankheit.

12. Epistaxis wurde sehr häufig beobachtet, sehr oft auch andere Schleimhautblutungen und in den schweren Fällen subcutane und submucöse Ekchymosen.

13. Katarrhe der Luftwege kommen bei der Weil'schen Krankheit nur äusserst selten vor, Pneumonie und Pleuritis wurde nur einige Male beobachtet.

14. Die Krankheit gibt in unseren Klimaten eine verhältnismässig günstige Prognose. — Die Reconvalescenz ist eine protrahierte.

Es schliesst sich an diese *Fiedler*'sche Arbeit der Sektionsbericht des Falles VII von Dr. *Neelsen*. Die Diagnose lautete: Acute Nephritis, acuter Milztumor. Trübe Schwellung der Leber. Icterus. Kleine Blutungen in die Haut und die Fascien. Chronischer Magendarmkatarrh. Alter (abgeheilter) Folliculärkatarrh des Darmes.

Was die bakteriologische Untersuchung anlangt, so züchtete *Neelsen* bei 37^0 auf Blutserum und auf Peptonagar einen Bacillus, der noch unbekannt war. Derselbe fand sich im Herzblut, in Milz, Leber und Nieren. Da die Tierversuche zweideutig blieben, will Verfasser diesen Bacillus nicht bestimmt als den specifischen Erreger hinstellen.

Auf Grund dieser Autopsie gibt Verfasser folgende Erklärung ab: Die Weil'sche Krankheit ist eine Krankheit sui generis — wahrscheinlich eine Mykose des Blutes —, die weder mit Typhus noch mit Septicämie etwas gemein hat, und die ausser durch trübe Schwellung der parenchymatösen Organe namentlich durch eine eigenartige interstitielle Nephritis histologisch charakterisiert ist.

Jaeger [28]) publiziert 10 Fälle, von denen der erste bereits von *Hüber* besprochen wurde, welche Soldaten der Ulmer Garnison betrafen. Als Erkrankungsursache wird bei den meisten Baden in einem unreinen Donauzufluss, bei einem der Genuss von „schwarzer Wurst" angegeben. Bei der mikroskopischen Harnuntersuchung in einem Falle fanden

sich neben Nierenepithelien, Cylindern und Detritus bald zu zweien gelagerte, bald gekrümmte Stäbchen mit stark gefärbten Polen, manchmal nahezu Lückenbildung im Innern zeigend. Von den 10 Patienten starben 3; zusammenfassend äussert sich *Jaeger* über die Obduktionsresultate wie folgt: Die wesentlichen pathologischen Veränderungen waren übereinstimmend Icterus, blasse, fettig infiltrierte, bez. degenerierte Leber, Verwischung des acinösen Baues und kleinzellige Infiltrationen im Gewebe; Verfettung und trübe Schwellung der Nierenepithelien mit kleinzelligen Infiltrationen; grössere und kleinere Hämorrhagien in verschiedenen Organen, Milzschwellung. In einem Falle waren ähnliche Veränderungen auch im Darme nachzuweisen, niemals jedoch Erscheinungen, wie sie dem Typhus abdominalis zukommen. Das Krankheitsbild steht dem des gelben Fiebers und der acuten gelben Leberatrophie am nächsten; ob es sich bei letzterer um dieselbe Krankheitsursache handelt, müssen spätere Untersuchungen lehren.

In zwei der Fälle wurden bakteriologische Untersuchungen der Organe angestellt: Es fand sich in den mit Carbolfuchsin gefärbten Schnitten massenhaft ein eigenartiger Bacillus, der aus den Organen ebenso, wie aus dem Harn von vier Kranken in Reinkultur gewonnen wurde und sich für Mäuse, bei denen er wieder die charakteristischen Organveränderungen hervorrief, als pathogen erwies. Culturversuche aus dem Blute der Kranken hatten keinen Erfolg. Der Bacillus kennzeichnet sich durch einen auffallenden Pleomorphismus (Kokkenformen,

kurze und längere Stäbchen von äusserst wechselnder Grösse, Wechsel in dem Vermögen, die Gelatine zu verflüssigen) als eine Proteusart, die mit dem Vibrio Metschnikoff grosse Aehnlichkeit besitzt, zum Unterschied von diesem jedoch niemals in Spirillenform auftritt. *Jaeger* schlägt für seinen Bacillus wegen der grünlichen Fluorescenz der Gelatinestichkultur die Bezeichnung Bacillus proteus fluorescens vor, doch ist nach seiner Ansicht nicht eine specifische pathogene Proteusart als Erreger der Weil'schen Krankheit zu denken, vielmehr können alle Proteusarten unter gewissen Bedingungen, zu denen in erster Linie die mehrmalige Passage durch den Tierkörper gehört, eine Erhöhung ihrer Virulenz erfahren und so schliesslich für den Menschen pathogen werden. Alle stickstoffhaltigen faulenden Substanzen, Fleisch, Fische, durch Jauche verunreinigtes Wasser u. s. w., erscheinen daher verdächtig, nicht bloss Verdauungsstörungen, Intoxikationen, sondern schwere septische Infektionen herbeiführen zu können.

Von den in Ulm beobachteten Fällen war die überwiegende Mehrzahl auf das Baden in einem durch inficierte Zuflüsse verunreinigten Wasser zurückzuführen. Wie eingehende Untersuchungen ergaben, erfolgte Infektion des Flusswassers mit hochvirulenten Proteusbakterien durch eine an dem unreinen Donauzufluss, der Blau, aufgetretene Geflügelseuche. Als Erreger dieser Geflügelseuche fand sich gleichfalls eine Proteusart, welche sich von der bei Weil'scher Krankheit gefundenen nicht unterscheiden liess und zur Zeit des Bestehens dieser Geflügel-

seuche in dem betreffenden Wasserlaufe nachgewiesen werden konnte.

Münzer [38]) bespricht 9 Fälle, von denen 3 letal enden, der erste durch eine complicierende Pneumonie, der zweite unter urämischen Erscheinungen. Der dritte letale Fall ist wohl ein unreiner, da chronischer Alkoholismus und chronische Nephritis vorhanden waren. Als pathologisch-anatomische Diagnose dieses letzteren wird berichtet: Gastroenteritis catarrhalis acuta, icterus hepatis et universalis, haemorrhagiae multiplices, degeneratio adiposa myocardii et renum, Alcoholismus chronicus (Incrassatio meningum; sclerosis diffusa cerebri; lipomatosis universalis), Adenoma renis sinistri.

Was die Benennung der Krankheit betrifft, redet Verfasser das Wort für: Icterus infectiosus. Die Bezeichnung „Typhus" in die Benennung hereinzubringen, hält er für unzweckmässig wegen der leichten Verwechslung, es handle sich um Typhus mit Komplikationen. Er verwirft auch „Weil'sche Krankheit", weil es sicher festgestellt ist, dass vor *Weil* solche Krankheitsbilder publiciert worden sind. „Icterus febrilis" liesse sich noch rechtfertigen, obwohl auch Icterus catarrhalis öfters unter Fieber verläuft. Von den Formen fieberhafter Gelbsucht unterscheidet Verfasser folgende drei: 1. Icterus infectiosus seu febrilis schlechtweg, 2. Icterus catarrhalis febrilis, 3. Icterus epidemicus.

Aus der Besprechung der Symptomatologie wollen wir Folgendes hervorheben, weil es uns später speciell interessieren wird: Der Harn enthielt in allen Fällen zur Zeit des Eintritts des Kranken

ins Krankenhaus Eiweiss, kein Pepton. Zu welcher Zeit also die Nierenerkrankung begonnen, resp. an welchem Tage zuerst Eiweiss in den Harn übergetreten war, konnte ich aus meinen Fällen nicht eruieren; interessant ist hingegen die Thatsache, dass das Auftreten von Eiweiss im Harn in einer Reihe von Fällen, ja fast in allen, dem Icterus zeitlich voranging; woraus wir vielleicht schliessen dürfen, dass ein gleiches zeitliches Verhältnis zwischen Nierenerkrankung und Lebererkrankung stattfindet. Es handelt sich aber beim Icterus infectiosus nicht um eine blos febrile Albuminurie, sondern um eine durch Nierenentzündung bedingte, und wir müssen in Folge dessen in allen Fällen von Icterus infectiosus den Nachweis derartiger Bestandteile in dem Harn verlangen, wie sie für eine Nephritis charakteristisch sind, d. h. Cylinder, und zwar Epithel- und granulierte Cylinder, ein Nachweis, den wir in fast allen Fällen erbrachten. Ich möchte, sagt Verfasser weiter, noch auf einen mikroskopischen Befund hinweisen, den wir wiederholt im Harnsediment machten. Das war das Vorkommen bräunlicher, spiessiger Krystalle, welche entweder frei oder in Leukocyten eingeschlossen gefunden wurden, und teils einzeln, teils zu Rosetten angeordnet, vorkamen (Bilirubinkrystalle?).

Verfasser, welcher verschiedene Stoffwechselversuche bei einem Kranken gemacht hat, sagt davon: Man könne im grossen und ganzen behaupten, dass beim Icterus infectiosus die Leber ihre Funktion nicht einstellt und die Stickstoffausscheidung an den fieberhaften Tagen gesteigert ist. Der Stoffwechsel dieser Krankheit ist ein rein febriler.

Im Jahre 1893 teilt uns *Freund*[17]) eine Abhandlung mit über Fälle, welche im Garnisonlazareth zu Przemysl beobachtet wurden. Innerhalb kurzer Zeit erkrankten dort 5 Soldaten, welche die typischen Weil'schen Symptome darboten, Fieber, Icterus, Milztumor, Nephritis; von sonstigen Erscheinungen waren vorhanden: Muskelschmerzen, Haut- und Schleimhautblutungen, Erytheme. Ein in derselben Zeit beobachteter Patient zeigte das im Ganzen typische Krankheitsbild; nur fehlte der Icterus. Einige Patienten zeigten nur sehr geringe Gelbfärbung der Haut. Wie weit dieser Symptomencomplex mit dem Icterus infectiosus ätiologisch zusammenhängt, lässt *Freund* dahingestellt. Verfasser stellte bacteriologische Untersuchungen an und fand in 3 Fällen ein positives, übereinstimmendes Resultat. Es fand sich ein kurzer Bacillus, der, mit Fuchsin behandelt, eine intensive Polfärbung darbot, eine lebhafte Eigenbewegung hatte und auf verschiedenen Nährböden, am Besten auf Agar wuchs. Der Tierversuch fiel positiv aus. *Freund* äussert sich zunächst noch sehr zurückhaltend über die Specifität dieses Bacillus, der dem Jaeger'schen Proteus gegenüber verschiedene Aehnlichkeiten, aber auch einige Abweichungen aufwies und mit dem von *Neelsen* in einem Falle gefundenen Bacillus keinerlei Uebereinstimmung zeigte. Einer der Patienten Freunds starb unter den Erscheinungen des Lungenödems. Die anatomische Diagnose stellte fest: Icterus gravis universalis, Nephritis parenchymatosa acuta, Haemorrhagiae multiplices. Tumor lienis acutus.

Strasser[47]) teilt drei Fälle aus der von Jakschschen Klinik mit: Er bespricht die Einteilung der fieberhaften Gelbsucht nach *Münzer* und will seine beiden ersten Fälle zwischen 1. und 2. eingereiht wissen, während er den dritten für einen reinen Fall von Icterus infectiosus hält. Er stellt sodann, auf Grund klinischer Thatsachen, namentlich aber auf Grund der Unterschiede im Stoffwechsel die Verwandtschaft des Icterus infectiosus mit acuter gelber Leberatrophie in Abrede.

Im Jahre 1894 geben uns zwei französische Autoren, *Bosc* und *Guérin Valmate*[5]), die Krankengeschichte eines Falles, der mit Myocarditis compliciert ist. Die Verfasser halten die Bezeichnung „Weil'sche Krankheit" für übel angebracht, da französischen Autoren die Priorität bezüglich des Studiums der Krankheit gebühre und da ferner die Bezeichnung in die Klassificierung des fieberhaften Icterus Verwirrung bringe. An der Hand des publizierten Falles suchen sie zu beweisen, dass das oft beobachtete Recidiv nur die Bedeutung einer Perturbatio critica besitzt, einen Zustand von „Hyperintoxication" im Gefolge einer unvollkommenen Krise darstellt. Verfasser halten übrigens die „Weil'sche Krankheit" nicht für eine nosologische Einheit.

In diesem Jahre 1894 erscheint noch eine Arbeit, welche sehr ausführlich die „Weil'sche Krankheit" in ihren constanten und accidentellen Symptomen vor Augen führt, es ist dies die Abhandlung *Freyhan's*[18]). Den Standpunkt, den Verfasser innehat, kann auch heutzutage noch als der von den meisten Autoren eingenommene gelten. Nachdem

Freyhan genau alle Sektionsprotokolle durchgenommen hat, ferner die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen, besonders der *Neelsen*'s und *Jäger*'s, kommt er zu dem Schlusse, dass alle diese Befunde das Wesen des Prozesses noch nicht festzustellen imstande sind. Er bespricht die verschiedensten Hypothesen, welche bereits aufgestellt worden sind, widerlegt dieselben zum Teil und behauptet die Unwahrscheinlichkeit von vielen andern. Zum Schlusse sagt er folgendes: Die letzte und endgültige Entscheidung, das muss unumwunden zugestanden werden, kann nur nach Auffindung eines spezifischen Infektionsstoffes gefällt werden; bis dahin muss die Klinik bestrebt sein, den Boden weiter vorzubereiten und durch exakte Forschung die Situation zu klären. Man kann diesen Weg getrost und mit guter Zuversicht beschreiten, wenn man erwägt, wie oft er in ähnlichen Fällen die Wissenschaft gefördert und verborgene Probleme offenbart hat. Die Eigenart der Tuberkulose, der Cholera und vieler anderer Krankheiten hat klinisch schon längst festgestanden, ehe man ihre spezifischen Erreger kennen gelernt hat, und in ähnlicher Weise kann an der Selbständigkeit des Scharlachs, der Masern und anderer Krankheiten nicht gezweifelt werden, obwohl ein stringenter bakteriologischer Beweis noch aussteht.

Desgleichen steht auch — dahin können wir uns resumieren — die Eigenart des Morbus Weilii ausser Frage und muss nach Lage der Dinge als bewiesen gelten. Trotzdem es nicht gelungen ist, bislang eine sichere anatomische Basis zu statuieren,

steht doch die theoretische Deduction auf so sicherem Boden und ist so klar und durchsichtig in einander gefügt, dass die Diskussion über diese Frage in der Hauptsache als abgeschlossen betrachtet werden darf.

Banti[3]) in Florenz veröffentlicht 1895 einen unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit verlaufenden leichten Fall von Icterus. Da, wegen der Nichtentfärbung der Stühle von einer Gallenverhaltung nicht die Rede sein konnte, musste man einen „Icterus pleiochromicus" annehmen. *Banti* fand in der Punktionsflüssigkeit der beträchtlich vergrösserten Milz einen Kapselbacillen, der am meisten dem des Rhinoscleroms und den beiden Proteusarten ähnelte, und den er „Bacillus icterogenes capsulatus" nennt. Dieser sei die Ursache des „Icterus pleiochromicus levis", wie er seinen Fall bezeichnet.

Nach dieser Publikation entwickelt sich ein litterarischer Streit zwischen *Banti* und *Jäger* wegen des Verhältnisses des *Banti*'schen Falles zu den bislang unter dem Namen „Weil'sche Krankheit" veröffentlichten Fällen.

Es scheint aus allen Diskussionen hervorzugehen, dass es sich um einen leichten Fall von „Weil'scher Krankheit" gehandelt und dass der *Banti*'sche Bacillus mit dem *Jäger*'schen eine grosse Aehnlichkeit habe. Das Jahr 1896 bringt uns eine Arbeit von *Brosch*[7]), welche in gewissen Beziehungen geeignet wäre, die Lehre der Einheit des Morbus Weilii umzustürzen. *Brosch* gibt uns nämlich die Krankengeschichte eines Falles, der in auffallend typischer Weise die

Weil'schen Symptome zeigte, der dann unter pneumonischen Erscheinungen letal endete, und dessen Sektion eine Tuberculose des Peri- und Endocards, der Leber und der anderen Organe, in miliarer Form ergab. Der Process scheint von einer chronischen Lymphdrüsentuberculose ausgegangen zu sein. Verfasser sagt, sein Fall möge dazu dienen, die Lehre von der Einheit der Weil'schen Krankheit zu widerlegen; bespricht dann in dieser Beziehung den *Fränkel'*schen, der schon früher gegen die Einheit der Erkrankung ins Feld geführt worden sei. Aber wer beweist, dass bei letzterem Falle der Weil'sche Symptomencomplex im Zusammenhang stand mit der Wunde und dem Erysipel, und dass die genannte Rötung überhaupt ein Erysipel war? *Brosch* schliesst mit den Worten: Wir werden also de jure nur sprechen dürfen von bereits bekannten Infektionen und Intoxikationen und auch von „neuen Infectionskrankheiten", welche unter dem Weil'schen Symptomenbild verlaufen, niemals aber werden wir berechtigt sein, von einer „neuen Weil'schen Infektionskrankheit" als ätiologischer Einheit zu sprechen. Der „Weil'sche Symptomencomplex" hingegen wird als charakteristisches Merkmal eines eigenartigen Verlaufes irgend einer Infektion oder Intoxikation für alle Zeiten zu Recht bestehen.

Leick[35]) veröffentlicht 1897 drei Fälle, welche Arbeiter betreffen, die auf demselben Gute gearbeitet haben. Ein vierter Arbeiter ist ebenfalls auf demselben Gute erkrankt, wurde jedoch nicht ins Spital verbracht. Die drei beobachteten Kranken gaben an, verdorbene Nahrung genossen zu haben.

Im Anfang des Jahres 1898 wird die Casuistik der Weil'schen Krankheit bereichert durch eine Mitteilung *Holz's*, Arztes in Marienburg. Der betreffende Fall welcher wohl sicher als Weil'scher zu deuten ist, hat insofern Interesse, als er eine Frau in den fünfziger Jahren betrifft und in die kalte Jahreszeit fällt.

Ein Jahr nach seiner Beobachtung von 1897 veröffentlicht *Leick*[36]) eine zweite kurze Abhandlung über einen ganz ähnlichen Fall, welcher ebenfalls einen Arbeiter betrifft, welcher auf dem erwähnten Gute beschäftigt war. Bei diesem aber konnte es sich nicht um den Genuss verdorbener Nahrung handeln, daher ändert nun Verfasser seine Ansicht über die Aetiologie der Krankheit und sieht eine an den Ort gebundene Schädlichkeit als Ursache derselben an. Es ist dies die letzte Arbeit, welche über dieses Thema erschienen ist. *Leick* stellt sich ganz auf den Standpunkt, den *Freyhan* schon 1894 dargelegt hat.

Wir lassen hier eine Tabelle folgen, welche zunächst die von den Autoren vorgeschlagenen bzw. angenommenen Benennungen für die Krankheitsfälle gibt, sodann die echten, zweifelhaften und direkt unechten Fälle der verschiedenen Publikationen sondert.

Autoren		Vorgeschlagene bezw. angenommene Bezeichnungen	Zahl d. Fälle		
			sichere	zweifelhafte	sicher unechte
Weil	1886	Typhus biliosus nostras	4		
Landouzy	1883	Fièvre bilieuse on hépatique	2		
Eudes	1883	Ictère			22
Chauffard	1885	Ictère catarrhal (als Allgemeinerkrankg.)		2	
Mathieu	1886	Typhus hépatique	1		
Goldschmidt	1887	(neue Infektionskrankheit Weil's)	1		
Aufrecht	1887	acute Parenchymatose		2	
Wagner	1887	einheimisches biliöses Typhoïd	2		
Roth	1887	(neue Infektionskrankheit Weil's)		1	
Haas	1887	Typhus abortivus biliosus	10		
Heitler	1887	Icterus typh. (vorgeschl. f. echt. Weil.)		1	
Fiedler	1888	Weil'sche Krankheit	13		
Hueber (Lebesanft)	1888	Fieberhafter Icterus Weil	6		
Kirchner	1888	Epidemie von fieberhafter Gelbsucht		8	
Schaper	1888	(neue Infektionskrankheit Weil's)	1		
Pfuhl	1888	Typhus abdominalis mit Icterus		9	
Nauwerk	1888	(Fieberhafte Gelbsucht)		2	
Brodowski u. Dunin	1888	(Weil'sche Krankheit)		1	
Fraenkel	1889	infektiöser resp. septischer Icterus		1	
Windscheid	1889	Weil'sche Krankheit	2		
Stirl	1889	Weil's Krankheit	1		
Vierordt	1889	fieberhafte Gelbsucht	2		
Cramer	1889	Weil'sche Krankheit		2	
Wassilieff	1889	infektiöser Icterus	9	8	
Goldenhorn	1889	Weil'sche Krankheit	1		
Weiss	1889/90	Typhus biliosus nostras	2		
Frantisek Sumbera	1890	(= Typh. bilios. s. icterodes Kartulis)	3		
Hueber	1890	Weil's fieberhafte Gelbsucht	4		
Sésary	1890	maladie de Weil	1		
Ducamp	1890	ictère infectieux	2		
Karlinski	1890				5
Herrnheiser	1892	Morbus Weilii	2		
Alfermann	1892	infektiös. Ict. od. Weil'sche Krankh.	1		
Fiedler	1892	Weil. Kr. (= biliös. Typh. Griesinger)	7		
Jaeger	1892	Infekt. fieberhafter Icterus (W. Kr.)	9*		
Münzer	1892	Icterus infect. (sive febrilis)	9		
Freund	1893	Ict. febr. seu Ict. inf. (Weil, Wassilieff)	6		
Strasser	1893	fieberhafte Gelbsucht		3	
Bosc et Guérin Valmate	1894		1		
Freyhan	1894	Weil'sche Krankheit	1		
Banti	1895	Infektiöser Icterus levis	1		
Brosch	1896	(Weil'scher Symptomencomplex)		1	
Leick	1897	fieberhafter infekt. Icterus	3		
Leick	1897	(Weil'sche Krankheit)	1		
		tot.	108	41	27

*) + 1 schon von Hueber publiziert.

Der jedesmaligen Publikation von Fällen folgen Diskussionen darüber, ob es sich bei der „Weil'schen Krankheit“ um eine einheitliche, ätiologisch und anatomisch specifisierte Krankheit handelt oder nur um ein Symptomenbild, welches nach einer Infektion resp. Intoxikation mit beliebigen Organismen resp. faulenden Substanzen und Fäulnisprodukten entsteht. Eigentlich ist der Streit noch nicht entschieden, die Wahrscheinlichkeit aber, dass es sich um eine einheitliche Krankheit handelt, ist eine sehr grosse, trotzdem sich oft die anatomischen Befunde widersprechen und bisher die bakteriologischen Untersuchungen negative oder zweideutige Resultate ergeben haben. Wir wollen hier diese Punkte auf sich beruhen lassen, wollen auch nicht den Symptomencomplex in allen seinen Einzelheiten erörtern, in wiefern durch die verschiedenen publicierten Fälle sich das Krankheitsbild nach der Richtung erweitert, nach der andern einengt.

Es ist unsere Absicht, etwas genauer auf die Erscheinungen von Seiten der Nieren einzugehen. Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend, bezw. Druckschmerzhaftigkeit oder -empfindlichkeit ist selten constatiert; jedoch ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Albuminurie vorhanden. Dieselbe ist meist gleich bei Eintritt des Kranken mit dem Icterus und den andern Symptomen zu constatieren, und ist meistenteils anfangs sehr gering. Bald darauf wird sie heftiger, um mit dem Abfall des Fiebers wieder geringer zu werden und endlich zu schwinden. Bei der zweiten Fiebererhöhung (Recidiv) stellt sie sich öfters wieder ein. In andern Fällen

verschwindet sie nicht mit dem Fieber, sondern bleibt, noch ziemlich bedeutend, bis lange nach dem definitiven Fieberabfall. In andern Fällen wieder recidiviert die Albuminurie nicht, in wieder andern ist sie überhaupt nur ganz vorübergehend vorhanden.

In einigen wenigen Fällen, z. B. im Falle II *Weil's*, ist der Harn daneben sehr reich an Blutkörperchen, es handelt sich also um eine acute haemorrhagische Nephritis. Eine solche sehen wir auch in einigen Fällen zu Schluss auftreten, wo sie dann die eigentliche Todesursache wird. Wenn wir für die Statistik der Albuminurie nur die sicher echten Fälle in Betracht ziehen, d. h. 108 Fälle, so finden wir bei 80 derselben, also bei 74 %, Eiweiss im Harn. Es werden wohl noch einige hinzugezählt werden dürfen, da verschiedentlich ausdrücklich angegeben ist, dass die Harnuntersuchung nicht angestellt wurde.

Die Albuminurie ist in einigen wenigen Fällen, besonders da, wo sie nur vorübergehend war, wohl sicher eine febrile. In einigen Krankengeschichten ist bemerkt, dass der mikroskopische Sedimentbefund ein negativer war. In anderen Fällen wiederum ist jedoch die Untersuchung vernachlässigt oder nur dann angestellt worden, als die eigentliche Nierenentzündung bereits abgelaufen war. In den allermeisten Fällen aber ist der mikroskopische Urinbefund angegeben als bestehend aus Epithelien und Cylindern aller Art, hyalinen, granulierten, epithelialen, mit Blutkörperchen besetzten u. s. w., ferner aus weissen und roten Blutkörperchen, in wechselnder Menge. Es handelt sich demnach meist um eine

echte acute Nierenentzündung, eine Nephritis. Wir verweisen dabei auf das schon von *Münzer*, wie oben zu finden ist, über die Nephritis bei Morbus Weilii gesagte und heben daraus besonders hervor, was er von der zeitlichen Aufeinanderfolge der ersten wichtigen Symptome, der Albuminurie und des Icterus sagt. Wenn auch in seinen Krankengeschichten nur einmal angegeben steht, dass die Albuminurie vor dem Icterus auftrat, so sagt er doch in seinen nachfolgenden Notizen, dass die meisten seiner Fälle mit Albuminurie begonnen haben. Wir wollen im Folgenden besonders auf einen Punkt unsere Aufmerksamkeit lenken. Bereits in einem der Weil'schen Fälle, sogar schon in einem der vor ihm publicierten, dem *Mathieu's*, findet sich die specielle Angabe, dass der Icterus erst am zweiten Tag *(Mathieu)* und am dritten *(Weil)* bemerkt wurde. Wir haben nun alle publicierten, sicher als Weil'sche zu beanspruchende Fälle daraufhin untersucht und gefunden, dass unter den 80 Fällen, bei welchen Albuminurie vorkommt, 19 mal dieselbe dem Icterus zeitlich voraufgeht, d. h. in ungefähr 24% der Fälle.

Wenn wir nun bedenken, dass die Patienten oft erst am dritten bis fünften Tage ihrer Erkrankung ins Krankenhaus kommen, und dort zugleich Icterus- und Nephritissymptome darbieten, so wissen wir natürlich nicht, ob die Nephritis etwa schon vor dem Icterus bestanden hat oder zugleich mit ihm aufgetreten ist. Es besteht jedenfalls die Wahrscheinlichkeit, dass dieses häufiger vorkomme.

Wegen des Interesses, welches diese Abweichung in der zeitlichen Aufeinanderfolge der Symptome

zeigt, wollen wir hier zum Teil kurz, zum Teil in vollem Umfange die 19 Krankengeschichten folgen lassen, in denen der Beginn der Erkrankung mit Nephritis constatiert ist.

1. Fall *Mathieu.*

Le nommé L. G. 23 ans, menuisier, entra le 1 juin 1884 à l'Hôtel-Dieu.

Mère bien portante, père mort d'accidents pulmonaires à 50 ans (excès de boissons). L. G. n'a jamais été malade; jamais, en particulier, il n'a eu de jaunisse; jamais de colique hépatique. Il présente quelques manifestations alcooliques. Chaque jour il but environ 2 litres de vin et quelques verres de cognac. Pituites le matin, pas de cauchemar la nuit. Dans la région sous-maxillaire, il existe des cicatrices de scrofule infantile. Des cicatrices d'aspect analogue se rencontrent sur la face interne de la cuisse gauche. Il ne semble pas, cependant, avoir jamais eu d'accidents syphilitiques.

Le 25 mai dernier, il but de la bière avec excès; il éprouva les jours suivants du malaise, de l'inappétence, toutefois il ne dut pas interrompre son travail.

30 mai, dans l'après-midi il est pris de vomissements, de céphalalgie, de frissons répétés. La nuit suivante est sans sommeil; la céphalalgie persiste; il ressent une vive courbature, avec douleurs dans les mollets. La fièvre est intense.

Le lendemain ces manifestations persistent; quand il veut se lever, il survient des étourdissements qui rendent la station debout impossible.

L'inappétence est absolue; il n'y a ni diarrhée ni coliques.

1. juin, il se décide à entrer à l'hôpital.

2. juin, le malade déclare n'avoir pas dormi la nuit précédente. Il accuse de la courbature et de la céphalalgie. Il n'a pas d'étourdissements lorsqu'on le fait asseoir dans son lit. Pas de bourdonnements d'oreilles. La langue est blanche, les bords sont rouges. La soif est vive. Le ventre n'est pas ballonné; on n'y voit pas de taches rosées lenticulaires. La pression provoque de la douleur dans les fosses iliaques. A droite on constate du gargouillement; cependant il y a de la constipation. La rate est un peu tuméfiée; le foie est normal; l'estomac est légèrement distendu. Rien de particulier au coeur ni aux poumons. Il y a dans les urines un léger nuage d'albumine. Temp. soir 40^0. Régime lacté.

3 juin. Epistaxis répétées. Même état.

4 juin. Le matin on constate une teinte ictérique manifeste. Vers 4 heures du matin, il est survenu des vomissements bilieux. Plusieurs épistaxis. Les conjunctives, le dessous de la langue sont légèrement jaunes; la peau tout entière présente une teinte jaune évidente. Le pouls est tombé à 50 pulsations. Les urines sont foncées, de couleur acajou, avec des reflets verdâtres; elles renferment un peu d'albumine. Il y a un peu de douleur au niveau de la vésicule biliaire, le foie ne paraît ni augmenté, ni diminué de volume; il n'est pas douloureux à la palpitation. Dans la journée il survient de nouveau, à plusieurs reprises, des vomissements bilieux. Epistaxis abondante. T. S. $39^0,1$.

5 juin. Nuit troublée par des vomissements bilieux. Epistaxis nécessitant l'emploi d'une injection sous-cutanée d'ergotine. Au moment de la visite, prostration légère, cephalalgie peu intense; courbature générale. Les réponses sont claires et précises; il n'y a pas de trouble intellectuel. L'ictère est plus foncé que la veille. La langue est sèche; l'anorexie est absolue, la soif vive. Le foie est normal, non douloureux. Il n'y a toujours pas de taches rosées. Après un lavement purgatif, on obtient des selles décolorées. T. S. $38^0,3$.

6 juin. De nouveaux vomissements se sont produits hier dans l'apès-midi. Epistaxis légère. La nuit a été bonne. T. M. $38^0,9$. Retention complète d'urine depuis 36 heures; à $9^1/_2$ h. il rend près de 3 litres d'urine. Quantité notable d'albumine. L'ictère est plus foncé encore, le foie paraît légèrement diminué de volume. Démangeaisons. Il apparaît sur les jambes quelques taches de purpura.

7 juin. Encore des vomissements. 2 selles grisâtres. Subdelirium pendant la nuit. Malade abattu. 3 litres d'urine de couleur acajou: traces d'albumine.

8 juin. Epistaxis; état typhoide moins marqué. Urine 3 litres.

9 juin. Vomissements la nuit; insomnie; ictère moins foncé.

10 juin. Nuit meilleure. Malade se sent beaucoup mieux.

16 juin. Amélioration persistante.

17 juin. Nuit agitée. Malaise. Courbatures. Maux de reins. Constipation.

18 juin. Soirée: grands frissons suivis de sueurs. Abattement. La teinte ictérique redevient très manifeste. Régime lacté. T. 40^0.

19 juin. Urine 1 litre, pas d'albumine. Insomnie. Frissons répétés. $40^0,3$.

20 juin. 2 frissons dans l'après-midi d'hier. Langue blanche.

22 juin. L'ictère a considérablement diminué. Les taches purpuriques sont en voie de disparition. Le malade réclame à manger. Urines 2 litres, pas d'albumine. T. M. $38^0,4$. T. S. 39^0.

27 juin. L'ictère a complétement disparu; le foie est normal; la rate est à peine perceptible par la percussion, et cela, encore, d'une façon incertaine. La fièvre a complétement disparu; les urines, depuis le 24., atteignent chaque jour 3 litres. Le malade est faible, mais il se lève et mange avec grand appétit.

8 juillet. Il sort complétement guéri.

2. Fall No. II. *Weil.*

M. W. 23 Jahre alter Soldat. Eintritt am 9. Juli 1882, Austritt 20. Sept. 1882.

Anamnese: Patient will nie zuvor krank gewesen sein. Die Krankheit hatte am 8. Juli plötzlich mit Frieren, Kopfschmerz, Schwindel, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und Diarrhoen begonnen. Als Ursache wird starke Durchnässung am 7. und 8. Juli angegeben.

Status praesens am 9. Juli (2. Krankheitstag): Temp. $39^0,7$. Puls 104. Arterien weit, wenig gespannt. Pulswelle von mittlerer Höhe und Kraft,

leicht dikrot. Zunge belegt; Leib aufgetrieben, weich; kein Gurren; nirgends Schmerzhaftigkeit. Leber normal. Milzdämpfung vergrössert. Urin trübe, von schmutzigroter Farbe. Spec. Gew. 1009; er enthält reichliche Mengen von Eiweiss. In dem ziemlich massenhaften Sediment finden sich hyaline, hauptsächlich aber epitheliale Cylinder, ferner rote und weisse Blutkörperchen.

10. Juli. Keine wesentliche Veränderung. Temp. Morgens 38,°8, Abends 39,°8. Puls 100. Ordination: Eisblase. Calomel 0,3, drei Pulver.

11. Juli. In der Nacht 5 dünne Stühle. Temp. M. 38°,4, Ab. 39°,2. Harnmenge 1000 ccm, spec. Gew. 1007. Farbe, Sediment, Eiweissgehalt unverändert.

12. Juli (5. Krankheitstag). In der Nacht unruhiger Schlaf; seit gestern kein Stuhlgang mehr. Bei der klinischen Vorstellung wurde zuerst leichter Icterus der Conjunctiva und der Haut constatiert. Mit Eintritt desselben war die Temperatur auf 37°,5, der Puls auf 76 heruntergegangen. Leber nicht vergrössert; Milzdämpfung sehr gross und intensiv. Harnmenge seit gestern 1000 ccm. Farbe, Sediment, Eiweissgehalt des Urins wie seither. Ord. Natr. bicarbon. 4,0 auf 150,0, zweistündlich ein Esslöffel.

13. Juli (6. Krtag). Icterus hat zugenommen. Andauernder Kopfschmerz und Schwindel, kein Stuhlgang. Temp. M. 37°,4, Ab. 38°,4. Puls 62 und 68. Im Urin sehr viel Eiweiss. Derselbe gibt keine Reaction auf Gallenfarbstoff. Seine Menge beträgt 2000 ccm, sein spec. Gew. 1010.

14. Juli (7. Tag). Es treten Roseolaflecken auf. Temp. M. 37^0,8, Ab. 39^0,2. Schaum des Urins deutlich icterisch.

Vom 15. Juli an (8. Tag) nahmen sämmtliche Erscheinungen rasch an Intensität ab.

Vom 17. Juli an (10. Tag) war der Kranke dauernd fieberfrei, am 20. Juli war der Icterus völlig verschwunden, das Allgemeinbefinden nahezu normal, der Harn beinahe völlig klar, sein Eiweissgehalt sehr gering geworden. Harnmenge in dieser Zeit 2000—3000 ccm. spec. Gew. 1007—1010. Spuren von Eiweiss waren noch beim Austritt des Kranken (am 20. Sept.) im Urin nachzuweisen.

3. Fall II. *Fiedler* 1888.

I. W. 28 Jahre, Fleischer; aufgenommen den 12. XI. 1879 (arbeitete auf dem Dresdener Centralschlachthof). Früher stets gesund. Erkrankte plötzlich den 10. Nov. mit heftigem Schüttelfrost, allgemeiner Mattigkeit, intensivem Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Schmerzen in den Waden; mässige Diarrhoe.

Stat. praes. Der Kranke fiebert, ist kräftig gebaut, gut genährt. Gesicht gerötet, Conjunctivae stark injiciert. Pupillen ziemlich weit, Irisreaction normal. Zunge dick graugelb belegt. Untersuchung der Brustorgane ergibt nichts Abnormes. Milzdämpfung nicht vergrössert. Epigastrium druckempfindlich, Wadenmuskulatur beiderseits spontan und bei Druck ausserordentlich schmerzhaft. Stuhl träge. Ord. Calomel.

13. XI. Nachts sehr unruhiger Schlaf, heftige Kopfschmerzen, der Kranke ist somnolent, Zunge

stark belegt; foetor ex ore. Am linken Mundwinkel eine Gruppe von Herpesbläschen. Untersuchung der Lunge und des Herzens ergibt durchaus normale Verhältnisse. Milz nicht vergrössert; Unterleib nicht aufgetrieben, bei Druck wenig empfindlich. Der Urin enthält etwas Eiweiss, Wadenmuskeln sehr empfindlich. Im Blute lassen sich keine Spirillen u. s. w. nachweisen.

14. XI. Reichliche dünne Stuhlentleerung. Patient ist immer noch etwas somnolent. Die Schmerzhaftigkeit der Wadenmuskulatur ist so heftig, dass der Kranke beim Strecken des Fusses laut aufschreit. Die Muskulatur der übrigen Körperteile ist nicht schmerzhaft. Deutliche icterische Färbung der Haut, Patient macht den Eindruck eines schwer Erkrankten.

15. XI. Icterus sehr intensiv; übrigens status idem.

17. XI. Icterus im gleichen. der Kranke klagt noch immer über heftige Wadenschmerzen. Allgemeinbefinden wesentlich besser.

20. XI. Icterus nimmt ab. Die Zunge fängt an, sich zu reinigen. Wadenschmerzen geringer, der Kranke fühlt sich ausserordentlich matt und angegriffen.

28. XI. Patient verlässt das Krankenhaus, ermüdet aber sehr leicht beim Gehen. Icterus fast ganz verschwunden. Wadenmuskulatur aber noch immer empfindlich. Urin frei von Eiweiss.

4. Fall V. *Fiedler* 1888.

A. B., 26 Jahre alter Fleischer aus Dresden, aufgenommen den 20. Juni 1876 (arbeitete auf dem

Dresdener Centralschlachthof). Erkrankte plötzlich am 17. Juni mit Frost, Kopfschmerz, Hitze, Uebelheit und Schwächegefühl. Am 18. und 19. VI. täglich ungefähr drei dünne reichliche Stuhlentleerungen. Appetit fehlte vollständig. Seit 20. VI. heftige ziehende Schmerzen in den Beinen, besonders in den Waden.

Stat. praes. Patient fiebert, ist mittelgross. Muskulatur und Fettpolster mässig entwickelt. Kein Exanthem. Gesicht blass. Zunge dick belegt. Foetor ex ore. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt nichts abnormes. Leber etwas vergrössert. Milzdämpfung nicht vergrössert. Urin stark eiweisshaltig.

21. VI. Patient hat während der Nacht sehr unruhig geschlafen, deutlich icterische Hautfarbe. Ord. Kühles Bad.

22. VI. Icterus hat bedeutend zugenommen, heftige Schmerzen in den Waden.

24. VI. Neue Fiebersteigerung. Urin stark eiweisshaltig.

25. VI. Schlaf ruhig. Etwas Appetit.

27. VI. Allgemeinbefinden wesentlich besser, Stuhl regelmässig, die gelbe Hautfarbe nimmt ab. Wadenschmerzen geringer. Urin enthält noch Spuren von Eiweiss, der Kranke erholt sich sehr langsam und kann erst am 10. Juli das Krankenhaus verlassen.

5. Fall VII. *Fiedler* 1888.

E. M. 24 Jahre alter Fleischer (Dresdener Centralschlachthof), aufgenommen den 19. Juni 1877. War

bis zum 17. VI. ganz gesund. An diesem Tage Abends plötzlich Kopfschmerz, Ziehen in den Beinen, Schmerzen in den Waden, Appetitlosigkeit, Hitzegefühl, heftiger Durst. Stuhl träge.

Stat. praes.: Patient macht einen schweren Krankheitseindruck, ist somnolent, hat hohes Fieber. Gesicht sehr erhitzt, stark gerötet; Zunge dick belegt, zitternd. Die Untersuchung des Herzens und der Lungen ergibt nichts abnormes. Unterleib weich, druckempfindlich in Magen- und Lebergegend. Leber nicht vergrössert. Milzdämpfung deutlich vergrössert, Milz nicht fühlbar. Urin enthält eine kleine Menge Eiweiss. Urinmenge gering. Schmerzen in den Waden.

20. VI. Der Kranke hat unruhig geschlafen, Stuhl träge. Ord. Calomel 0,3.

21. VI. Reichlicher dünner Stuhl. Puls dikrot. Der Kranke fühlt sich ausserordentlich schwach.

22. VI. Deutliche icterische Hautfärbung.

23. VI. Schmerzen in den untern Extremitäten geringer, Stuhl träge. Icterische Färbung beträchtlich stärker. Ord. Sal. therm.

24. VI. Allgemeinbefinden besser. Zunge feucht. Sensorium frei. Icterus gleich.

27. VI. Reichlicher Stuhl. Schmerzen in den Beinen fast verschwunden.

Die Genesung erfolgte sehr langsam, erst am 3. VII. konnte der Kranke geheilt, aber noch immer etwas icterisch, das Hospital verlassen.

6. Fall II. *Hüber* 1888.

Pionier (erstes Dienstjahr, Civilberuf Bäcker) erkrankte am 10. VIII. 87 in der Kaserne plötzlich

aus unbekannter Ursache mit Kopfweh, Schwindel, allgemeiner Abgeschlagenheit, Gliederweh, Hitze, Appetitmangel und hohem Fieber (39^0,9) und wurde Tags darauf (11. VIII. 87) ins Garnisonlazareth verbracht. Daselbst: Temp. $39^0$5, Puls 95. Respiration 24. Rötung und Schwellung von Mandeln und Gaumenbögen.

12. VIII. Schmerzen in Gliedern und Gelenken; weissbelegte Zunge, etwas Eiweiss im Urin. In der folgenden Nacht heftige Wadenschmerzen, katarrhalische Erscheinungen der untern Lungenpartien; angehaltener Stuhl; Stechen in beiden Rippenweichen.

Am 15. VIII (6. Krankheitstag): Ausgesprochener Icterus; dabei grosse Mattigkeit und Wadenschmerzen; Kopf angeblich frei. Am folgenden Tage: Erbrechen; Zunahme der Gelbsucht; Oeffnung (auf Einlauf) dünnbreiig, hellgrau. Am 18. VIII.: Abfall des Fiebers, hingegen Klagen über Schlaflosigkeit, sowie Schmerzen und Spannen in den Beinen. Hochgradige Gelbsucht. Leber und Milz vergrössert; Urin rotbraun (nicht schwarzgrün!), eiweisshaltig. Zunge grau, mit rotem Rand, trocken, etwas klebrig. 20. VIII. Bröckliger, grünbrauner Stuhl, deshalb am 22. VIII.: Calomel, worauf reichliche, breiige, grünliche Ausleerungen, mit blutigem Schleim durchsetzt. Sehr langsame Genesung unter allmäligem Schwinden der grossen Muskelschwäche und der icterischen Hautfärbung. Am 7. IX. (nach 27 Lazarethtagen) mit noch merklicher Abmagerung und leicht gelblicher Hautverfärbung als geheilt entlassen.

7. Fall IV. *Hüber* 1888.

Grenadier Sch. (erstes Dienstjahr, Civilberuf Verwaltungskandidat), von etwas schwächlichem Körperbau und ziemlicher Magerkeit, aber bisher immer gesund, erkrankte plötzlich am 9. VIII. 1887 aus unbekannter Ursache mit heftigem Frieren und allgemeiner Abgeschlagenheit. Tags darauf starke Schlingbeschwerden, Hitze, Husten, Brusterscheinungen und Durchfall. Am 11. VIII. ins Lazareth verbracht: Temp. 38^0,5. Puls 100. Respirat. 24. Dick weiss belegte Zunge, starke Rötung von Rachen und weichem Gaumen, foetor ex ore; keine nachweisbare Milzvergrösserung. 12. VIII. klagt über Brustschmerzen bei tieferem Atmen (bei negativem Lungenbefund); trockene heisse Haut; vollständiger Appetitmangel; heftiges Kopfweh; hohes Fieber ($39-40^0$), des Morgens wie des Abends; Puls 110—120; vom 14. VIII. an morgendliche Remissionen; vom 18. VIII. ab normale Temperatur. 13. VIII.: grosse Schwäche und hochgradiges Mattigkeitsgefühl; Zunge schmutziggrau belegt; im rotbraunen Urin reichlich Eiweiss; Brustschmerzen. 15. VIII. Icterische Hautfarbe, Klagen über Schweratmigkeit; heftiger Durst, starkes Kopfweh, Gliederschmerzen, angehaltener Stuhl. 16. VIII.: Zunahme der Gelbsucht; Zunge gelblich belegt mit rotem Rand. Klagen über heftiges Kopfweh, mehrmaliges Erbrechen; Schlaflosigkeit, diffuse Erschütterung der Herzgegend; Stuhl teils breiig, teils geformt, letzterer weisslichgrau (wie Hundekot); Urin rotbraun. 18. VIII. Schwinden des Icterus, Abfall des Fiebers,

Kopf nunmehr frei, Appetit fehlt noch. 20. VIII. Stuhl breiig, geformt, braungrün. 21. VIII. Oberfläche des geformten graubraunen Stuhls rötlich und gelblich gefleckt (Blut u. s. w.) 28. VIII.: Wieder Kopfschmerz, Hitze, Abnahme des Appetits, Fieber zwischen 38^0,o und 39^0,o (Recidiv!) 30. VIII.: Wieder normale Temperatur; Zunge reiner; Kopf frei; Stuhl angehalten. Nunmehr langsame Reconvalescenz, ohne besondere weitere Störung bei allmäligem Schwinden der Mattigkeit und des grossen Schwächegefühls. Am 22. IX. (nach 41 Lazarethtagen) als „geheilt" in dreiwöchentlichen Erholungsurlaub entlassen.

8. Fall II. *Vierordt* 1889.

19jähriger Metzger. Aufnahme 16. VII. 1881.

Anamnese ohne Belang. Beginn der Krankheit am 13 Juli mit Unwohlsein, Kopfschmerz, Frieren. Den Weg nach dem Elternhause konnte Patient nur unter Beihülfe seiner Mutter, auf die er sich stützen musste, zurücklegen. Von da ab weiss er nicht mehr viel von sich. Die Mutter gibt an, dass er heftig deliriert habe. In der Klinik am 16. Juli werden die Fragen aufgeworfen, ob es sich um Pneumonie, Abdominaltyphus oder Scarlatina handelt.

Stat. praes.: Patient kräftig, stark rotes Gesicht, keine Roseola, Zunge gleichmässig weisslich belegt. Respiration leicht beschleunigt. Lunge normal. Glasige Sputa. Herzdämpfung etwas kleiner. Puls normal rythmisch, Frequenz um 6 Uhr Abends 116. Leberdämpfung normal. Milzdämpfung eher klein. Ord.: Cognacmixtur, kalte Bäder.

17. VII. Urin mit geringem Eiweissgehalt.

18. VII. Abends deliriert und halluziniert Patient.

19. VII. Keine beweisenden Roseolen, nur einige ganz kleine, suspekte Flecken. Milz etwas grösser. Chin. 2,0. Nachts Unruhe gross, viel Urin gelassen.

20. VII. Bei der Morgenvisite wird bemerkt, dass Patient ziemlich stark icterisch ist. Sensorium viel freier. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Typhus mit complicierendem Icterus.

21. VII. Etwas Erbrechen, Ueblichkeit. Icterus etwas stärker. Katheterisiert.

22. VII. Katheterisiert. Urin: Albumen positiv.

23. VII. Annahme eines katarrhalischen Icterus.

25. VII. An der Oberlippe Herpesbläschen, Icterus sehr intensiv.

30. VII. Ordination: Karlsbader Wasser.

2. VIII. Stark bräunlich gefärbter Stuhl.

8. VIII. Icterus in steter Abnahme begriffen. Starkes Hungergefühl.

21. VIII. Icterus nur noch ganz leicht an den Sklerae bemerkbar. Pat. geheilt entlassen.

9. Fall IX. *Wassilieff* 1889.

M. B., Fleischhauer, wurde am 21. II. 1888 ins Spital aufgenommen. Früher stets gesund. Seine gegenwärtige Erkrankung datiert seit 3 Tagen und begann mit Schüttelfrost und Fieber. Gegenwärtig klagt er über Schwäche, Kopfweh und ziehenden Schmerzen in den Beinen.

Stat. praes. am 4. Tage: Geringer status typhosus. Lunge und Herz normal. Leber und Milz nicht

tastbar. Stuhlverstopfung, Gurren im rechten Hypochondrium.

5. Tag. Patient klagt über heftige Schmerzen in den Wadenmuskeln, die gespannt und sehr schmerzhaft bei Berührung sind. Der Harn enthält Spuren von Eiweiss.

6. Tag. Icterus, Leber derb, tastbar, schmerzhaft. Milz vergrössert, tastbar; Abdomen etwas aufgetrieben, nicht schmerzhaft, Stuhlretention, Appetitlosigkeit. Harn 1200 ccm, spec. Gew. 1020, ziemlich viel Eiweiss enthaltend.

7. Tag. Starker Icterus. In den Lungen zerstreute klingende Rasselgeräusche. Nasenbluten. Harn 1800 ccm, spec. Gew. 1020, viel Eiweis. Deutliche Gallenpigmentreaktion. Im Sedimente granulierte Cylinder, Nierenepithelien, rote Blutkörperchen. Die Schmerzen in den Wadenmuskeln etwas geringer. Kopfschmerzen.

8. Tag. Schmerzen in den Wadenmuskeln verschwunden. Diarrhoe, Harn 1400 ccm, spec. Gew. 1019. Spuren von Eiweiss.

9. Tag. Subjektives Befinden besser. Icterus wenig ausgesprochen. Keine Schmerzen in den Beinen. Leichte Schmerzhaftigkeit im Abdomen. Appetit. Leber nicht tastbar, Milz nur bei tiefer Inspiration. Harn enthält nur Spuren Eiweiss. Von nun an Abnahme der krankhaften Erscheinungen; am 22. Tage auf eigenes Verlangen entlassen.

10. Fall XIII. *Wassilieff* 1889.

F. K., 57 jähriger Tagelöhner, kam am 26. VI. ins Krankenhaus mit Klagen über Kopfweh, ziehenden

Schmerzen in den Beinen, Appetitlosigkeit und Verstopfung. Patient, der früher stets gesund gewesen sein will, erkrankte vor 4 Tagen unter den genannten Erscheinungen.

Stat. praes. (am 5. Krankheitstag): Patient kräftig gebaut, Zunge belegt. In den Lungen diffuse klingende und pfeifende Rasselgeräusche. Im Herzen nichts abnormes. Leber und Milz nicht gut tastbar. Abdomen normal. Das rechte Sprunggelenk in Folge eines jüngst erlittenen Stosses geschwellt und schmerzhaft.

6. Tag. Patient schlief schlecht, klagt über starke, heftige Kopfschmerzen und Ziehen in den Gelenken. Mässiger Status typhosus. Zunge belegt. Leber und Milz vergrössert, auf Druck empfindlich. Bauch aufgetrieben. Stuhlverhaltung. Harn 600, saurer Reaction, spec. Gew. 1009, Spuren von Eiweiss.

8. Tag. Scleren und Haut icterisch. Leber tritt bei tiefer Inspiration hervor und ist auf Druck empfindlich. Die Milz nicht tastbar. Diarrhoe. Harn 1028, spec. Gew. 1014, Spuren von Eiweiss.

10. Tag. Der Icterus der Haut und der sichtbaren Schleimhäute bedeutend vermehrt, Leber noch mehr vergrössert, schmerzhaft. Harn 2500, spec. Gew. 1014, Spuren von Eiweiss.

11. Tag. Schlaf schlecht. Zunge belegt. Leber leicht tastbar. Bauch aufgetrieben, auf Druck schmerzhaft. Schwellung des Sprunggelenks geschwunden. Harn 2000, spec. Gew. 1012, Spuren von Eiweiss.

Vom 12. Tag an begann sich das Allgemeinbefinden zu bessern. Der Appetit kehrte zurück, die Leber ging allmählig zur Norm über. Icterus

schwand allmählig und Patient verliess am 35. Tage seiner Erkrankung geheilt das Spital.

11. Fall XVII. *Wassilieff.*

29jähriger Tagelöhner, am 28. Oktober aufgenommen, klagt über allgemeines Unwohlsein, Schmerzen in Händen und Beinen. Er erkrankte zwei Tage zuvor plötzlich unter Schüttelfrost, Hitze, Erbrechen und Diarrhoe, litt früher nie an Wechselfieber.

Stat. praes. am 3. Tage: Patient gut gebaut und genährt, Zunge belegt, in der Brust diffuse pfeifende Rasselgeräusche. Herztöne rein, Leber und Milz nicht merklich vergrössert, Diarrhoe, Erbrechen.

4. Tag. Patient verbrachte die Nacht sehr schlecht und klagt über Kopfschmerzen, Schmerzen in den Händen und Beinen. Die Milz beginnt an der 8. Rippe und ist tastbar. Bauch aufgetrieben, Schmerzen und Gurren im rechten Hypochondrium, Harn 500 ccm, sauer, spec. Gew. 1022, Spuren von Eiweiss.

6. Tag. Die allgemeinen Decken und die Skleren ausgesprochen icterisch, Harn 800 ccm, icterisch, spec. Gew. 1015, viel Eiweiss. Im Sediment granulierte Cylinder und rote Blutkörperchen.

7. Tag. Starker Icterus, Herztöne dumpf, Leber und Milz treten beim Seufzen hervor und sind schmerzhaft. Patient erbrach einigemal. Stuhlverstopfung, Harn 800 ccm, spec. Gew. 1015, viel Eiweiss.

8. Tag. An der Haut des Rückens frische Petechien, der übrige Befund unverändert, Harn 1100 ccm, spec. Gew. 1010, icterisch, wenig Eiweiss.

10. Tag. Schmerzen in Händen und Füssen bestehen fort, doch ist das subjektive Befinden besser.

14. Tag. Patient fühlt sich wohler und klagt nur über Schwäche. Der Icterus in Abnahme. Die Leber tritt beim Seufzen weniger hervor. Die Milz nicht mehr tastbar, Harn 1000 ccm, spec. Gew. 1016, icterisch, Spuren von Eiweiss.

18. Tag. Patient hatte am Abend leichten Schüttelfrost, schwitzte viel, klagte über Schmerzen im linken Knie und rechten Sprunggelenk, doch ist objektiv in diesen Gelenken nichts nachweisbar; Harn 2100 ccm, spec. Gew. 1008. Spuren von Eiweiss.

20. Tag. Subjektives Befinden besser, Herpes labialis und nasalis, Milz beim Seufzen noch tastbar. Icterus noch leicht vorhanden. Harn 800, spec. Gew. 1021, Spuren von Eiweiss.

24. Tag. Appetit gut. Patient klagt über Schmerzen in den Händen und im Kreuz. Harn 1300, spec. Gew. 1018, von leichter icterischer Farbe, Spuren von Eiweiss. Im Sedimente granulierte Cylinder.

Vom 28. Tage an tritt eine continuierliche Besserung ein. Der Icterus verschwindet allmählig, ebenso das Eiweiss aus dem Harn und Patient verlässt am 52. Tage das Krankenhaus.

12. Fall II. *Frantisek Sumbera.*

40 jähriger Beamter. Plötzlicher Beginn mit Schüttelfrost, Kopf- und Muskelschmerzen (Rücken,

Waden), Erbrechen, Nasenbluten, Albuminurie, erst einige Tage später Icterus. Leber und Milz vergrössert, schmerzhaft. In den letzten Tagen der eiweisshaltige Harn stark blutig. Benommenheit. Tod.

13. Fall *Sésary*.

M. E. M., âgé de 45 ans, marchand boucher, est pris, le 7. III. 1889, d'une angine accompagnée de fièvre qui le force à s'aliter. Les jours suivants, la température oscille entre 38 et 39°; elle s'élève donc peu, mais le malade est le jour dans un état de prostration et d'abattement marqués. La nuit, par contre, il ne dort pas, ou d'un sommeil très agité. Deux jours après, apparaissent des râles sous-crépitants disséminés en arrière dans la moitié inférieure des deux poumons. Les battements du coeur sont très rapides en égard à la température, ils varient entre 120 et 130. Les urines sont albumineuses.

Le 14 mars, apparaît de l'ictère, les urines prennent la coloration caractéristique par l'acide nitrique, les selles sont décolorées, de consistence solide avec tendance à la constipation. Le foie déborde les fasses côtes de 3 travers de doigt, il est douloureux à la palpation. La rate paraît normale. Le malade se plaint de vives douleurs dans les bras et les jambes „comme si des chiens lui déchiraient les chairs“. La langue est très saburrale. Perte complète de l'appetit. Pas de taches rosées, ni de taches ombrées. Vers le dixième jour, apparition dans l'aine et à la fesse droite d'un erythème scarlatiniforme qui dura 3 jours environ. L'évolution de la

maladie a été lente. La fièvre qui n'a jamais été forte a disparu après 15 jours, il est vrai, mais le 12. IV., après 37 jours de maladie, M. M. était encore alité. L'amaigrissement du malade, homme très vigoureux et très musclé, était très prononcé et s'accompagnait d'une grande faiblesse, qui persiste plusieurs semaines encore. La quinine parut avoir peu d'effet sur la fièvre. La traitement institué fut le régime lacté, les purgatifs salins et, à la fin de la maladie, l'application de pointes de feu sur la région du foie et à la base des poumons, dont la congestion disparut en dernier lieu. Sous l'influence du régime lacté, une diurèse prononcée s'établit, 2 litres et demi à 3 litres par jour. Les purgatifs salins faisaient généralement reparaître la bile dans les selles, qui en dehors de leur administration restaient décolorées.

14. Fall *Alfermann.*

Es handelt sich im vorliegenden Fall um einen bis dahin anscheinend gesund gewesenen Soldaten. Er erkrankte plötzlich mit Frost und Hitze, Kopfschmerzen, Schlingbeschwerden, Brust-, Kreuz- und Leibschmerzen, sowie Verstopfung und Appetitlosigkeit. Aufnahme ins Lazareth, weil er den Eindruck eines Schwerkranken machte, am 29. Juli 1881. Temp. $39^0,2$, Puls 120, Atmung 24. Rötung des Rachens, Zunge schmutzig belegt. Kein Milztumor. Keine Roseola. Patient war äusserst apathisch. Schwindelgefühl und Muskelschmerzen in den Beinen.

2. Tag. Bronchitische Erscheinungen. Gelenkschmerzen. Albuminurie.

3. Tag. Nacht war schlaflos; gegen Morgen starkes Nasenbluten. Icterus. Jetzt auch Milztumor nachweisbar. Hautjucken, Gelbsehen. Druckempfindlichkeit der Leber, dieselbe vergrössert. Urin: Albumen positiv, Gallenfarbstoffe.

5. Tag. Schlaflose Nacht. Nasenbluten wiederholt. Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen anhaltend, Schwindelgefühl. Icterus und Eiweissgehalt des Urins haben bedeutend zugenommen.

6. Tag. Milzdämpfung noch mehr vergrössert. Icterus und Gallenfarbstoffgehalt des Urins zugenommen.

7. Tag. Allgemeinbefinden etwas besser. Grosses Mattigkeitsgefühl. Der Urin, dessen 24stündliche Quantität jetzt vermehrt ist, enthält sehr reichlich Gallenfarbstoff, aber etwas weniger Eiweiss.

8. Tag. Besseres Allgemeinbefinden; Waden- und Knieschmerzen noch fortdauernd. Leib mässig aufgetrieben, überall druckempfindlich. Urin 2100, spec. Gew. 1012. Eiweissgehalt geringer.

9. Tag. Schlechteres Befinden. Frösteln. Haut stark icterisch. Starke Muskelschmerzen besonders in den Waden. Sehr hochgradige Abmagerung.

10. Tag. Status idem. Temperatur zwischen $39^0,0$ und $40^0,7$.

Vom 13. Tage ab bessert sich das Allgemeinbefinden, der Appetit wird reger, die übrigen objektiven und subjektiven Erscheinungen bestehen aber noch einige Tage unverändert fort; namentlich klagt Patient über sehr grosse Mattigkeit und Muskelschmerzen.

Vom 15. Tage ab mehr und mehr Abnahme des Icterus und des Gallenfarbstoffgehalts des Harns.

Am 21. Tage: Appetit sehr rege.

Am 23. Tage verlässt Patient das Bett; es schliesst sich dann an eine ungestörte, aber langsame Rekonvalescenz.

15. Fall VII. *Fiedler* 1892.

G. Sch. Fleischer, 30 J. alt, aufgenommen am 15. IX. 1890, starb am 21. IX. 1890.

Patient wohnte im Schlachthaus, hatte aber nur mit frischem Fleische zu thun; will in letzter Zeit auch kein rohes Fleisch mehr gegessen haben. Die Erkrankung begann plötzlich am Abend des 12. IX. mit Frost, Kopfschmerz, Uebelkeit, Schwindel, Mattigkeit, Durchfall, Hitzegefühl, Durst.

Am 13. und 14. IX. dauerten die genannten Krankheitserscheinungen fort; Patient klagt über heftige Schmerzen in der Muskulatur der Waden und Oberschenkel.

Status praesens am 15. IX.: Mittelgrosser Mann, sehr kräftig; starke Muskulatur und Panniculus adiposus. Schwerer Krankheitseindruck. Temp. Mittags $38^0,8$, Puls 118, Resp. 36. Foetor ex ore. Leichte Stomatitis. Zunge belegt. Conjunctivae stark injiciert. Die Haut zeigt ein düsteres Colorit, aber keine deutliche icterische Färbung. Muskulatur der Waden spontan und bei Druck schmerzhaft. Brustorgane normal, Herztöne rein. Leberdämpfung etwas vergrössert. Keine Schmerzen in der Lebergegend, weder spontan noch auf Druck. Milzdämpfung nicht nachweisbar vergrössert. Stuhl dünn, gelbbraun.

Harn wird spärlich gelassen, enthält etwas gelöstes Eiweiss. Der Kranke klagt über brennenden Durst, Appetitlosigkeit, Brechneigung. Grosse Unruhe. Abends Temp. 39^0,6, Puls 112.

16. IX. Früh Temp. 39^0,3, Abends 39^0,6. Der Harn wird sparsam abgesondert (c. 300 gr in 12 Stunden), enthält Eiweiss. Rachenteile gerötet. Conjunctivae stark injiciert. Stimme heiser. Leicht icterische Hautfärbung. Milzdämpfung nicht deutlich vergrössert. Sensorium frei. Gegen Abend wieder grosse Unruhe.

17. IX. Nicht geschlafen. War in den frühesten Morgenstunden aus dem Krankenhaus entwichen; wie er nachträglich äussert, im Fieberdelirium. Nur mit Hemd, Hose, Weste, Strümpfe und Pantoffeln bekleidet, überstieg er ein 2,5 m hohes Thor und fiel vermutlich beim Herablassen oder Herabspringen auf der andern Seite aus geringer Höhe auf den Rücken (bei dieser Gelegenheit hat er sich jedenfalls die Nierenverletzung zugezogen, die sich bei der Sektion fand). Unterwegs traf er dann einen Fleischerwagen, stieg auf, fuhr mit nach dem Schlachthof und legte sich dort ins Bett. Er will einige Stunden geschlafen haben. Gegen 2 Uhr Nachmittags wurde er zurückgebracht. — Der Kranke ist vollkommen bei Besinnung, stark icterisch. Wadenschmerzen fast vollständig verschwunden.

18. IX. Katheterisiert. Urin spärlich, stark eiweisshaltig. Epistaxis Temp. 36^0,9 — 37^0,0 — 38,6^0.

19. IX. Nachts starkes anhaltendes Nasenbluten. Allgemeinbefinden etwas besser. Singultus. Zahlreiche subcutane Hämorrhagien auf Brust, Oberarm

und Abdomen. Urinmenge in 24 Stunden: c. 30 g. Urin, stark icterisch, enthält sehr viel Eiweiss.

20. IX. Ruhige Nacht. Sehr viel Singultus. Urinmenge in 24 Stunden 100 g (Ord. Liquor Kal. acet.) Leichte Somnolenz. Neigung zu Collaps. Ueber dem untern Lungenlappen grobes Rasseln. $35^0,5—35^0,6—35^0,4$.

21. IX. Ruhig gelegen und viel geschlafen. Urinmenge in 24 Stunden 200 g. Viel Eiweiss (3 %) und Gallenfarbstoff. Zahlreiche weisse und rote Blutkörperchen, hyaline, granulierte und mit Epithelien besetzte Cylinder, kleine runde und geschwänzte Zellen. Früh 8 Uhr Patient ganz klar. Icterus sehr intensiv. Um 11 Uhr benommen. Clonische Convulsionen im ganzen Körper. Atem langsam, tief. Kühle Extremitäten. Puls klein, aussetzend (Kampfer!) Um 2 Uhr Zwerchfellkrämpfe mit starker Dyspnoe. Sensorium getrübt. Zunehmender Collaps. Trachealrasseln. Lang aussetzender, kleiner Puls. Tod um $5^3/_4$ Uhr nachmittags.

16. Fall III. *Jaeger.*

Fussartillerist Br. erkrankte am 2. VIII. 1890 plötzlich mit heftigem Frost und Hitze, Husten und Erbrechen. Als Ursache gibt er Erkältung bei einem Biwak an; in der Donau will er nur einmal, und zwar vor drei Wochen gebadet haben. Am 3. VIII. Aufnahme ins Lazareth. Temp. $40,3^0$. Heftiger Schüttelfrost. Halsschmerzen. Gaumenbögen stark gerötet, Tonsillen geschwollen.

4. VIII. Temp. $39^0,4$. Kopfschmerzen, Brechneigung, pleuritisches Reiben rechts.

5. VIII. Temp. 39^0,4. Urin eiweisshaltig. Sputum teilweise blutig gefärbt.

6. VIII. Temp. 39^0,1.

7. VIII. Temp. 39^0,0. Schmerzen auf der Brust, in den Schultern und Knieen, Druckempfindlichkeit in beiden Waden. Leichter Icterus.

8. VIII. Temp. 38^0,7. Starkes Mattigkeitsgefühl, heftige Schmerzen in beiden Waden. Milz beträchtlich vergrössert. Urin enthält Gallenfarbstoff, Eiweiss, Cylinder. Stuhl geformt, entfärbt.

10. VIII. Fieberabfall.

11. VIII. Etwas Diarrhoe.

14. VIII. Icterus im Rückgang; noch deutlicher Milztumor. Von da ab langsame Reconvalescenz.

19. IX. geheilt entlassen.

17. Fall II. *Münzer.*

30jähriger Reisender aus Prag, aufgenommen den 19. Juni 1889.

Patient bis jetzt stets gesund, erkrankte vor 5 Tagen plötzlich mit heftigen Schmerzen im Rücken, den Lenden und Waden, zu denen sich Schmerzen in den Oberschenkeln gesellten. Bald grosses Hitzegefühl, grosse Mattigkeit und Schwindel. Erbrochen hat Patient bisher nicht, Stuhl leicht diarrhoeisch. Im Harn Eiweiss nachweisbar.

19. VI. Status praesens: Kranker ist gross, von kräftigem Körperbau; Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Haut blass bräunlich pigmentiert, elastisch, ihre Temperatur sehr erhöht. Es besteht hochgradige Prostration, der Kranke klagt über heftige Wadenschmerzen, die bei Druck noch inten-

siver werden, und über schweren Druck auf der Brust, der die Atmung behindert, Thorax breit, gut gewölbt. Lungen: diffuser Katarrh, sonst normal. Herztöne klappend. Leber percussorisch etwas vergrössert, nicht tastbar. Milzdämpfung von der achten bis zur elften Rippe, reicht nach vorn bis zur mittleren Axillarlinie. Harn dunkelbraun, trübe, stark eiweisshaltig. Im Sediment zahlreiche hyaline und granulierte Cylinder, manchmal reichlichen Zellbesatz aufweisend. Weniger häufig sieht man epitheliale Cylinder. Ausserdem findet man Leukocyten, jedoch keine roten Blutzellen. Harnmenge 300 ccm.

20. VI. Fieber etwas geringer, deutlicher Icterus der Haut. Heftiges Nasenbluten; keine Hautblutungen. Sediment sehr zahlreich, darin ausser den beschriebenen morphotischen Elementen viele rote Blutzellen. Gmelin'sche Probe im Harn positiv. Harnmenge 50 ccm.

21. VI. Kranke fieberfrei, Allgemeinbefinden etwas besser, Icterus im Zunehmen. Nasenbluten wiederholt sich öfters, mehrmaliges Erbrechen. Harnmenge heute nicht zu eruieren, da Patient aus Versehen Wasser ins Uringlas gegossen hat.

22. VI. Singultus. Leber- und Milzdämpfung unverändert; Harnmenge 50 ccm; ein weicher Stuhl.

23. VI. Rapide Verschlimmerung. Temperatur normal; fortdauernder Singultus, mehrmaliges Nasenbluten. Icterus hat sehr zugenommen, sodass die Hautfarbe ockergelb erscheint. An den Lungen geringer Catarrh, Unterleib weich, nicht aufgetrieben. Harnmenge etwa 50 ccm, Harn stark eiweisshaltig,

gibt reichliches Sediment. Dasselbe besteht zum grössten Teil aus breiten, granulierten, z. T. auch aus wachsartigen Cylindern. Epitheliale Elemente der Sedimente haben zugenommen, und findet man nicht blos reichlichen Epithelbesatz granulierter Cylinder, sondern auch reine Epithelcylinder und ganze Fetzen, die aus Epithelzellen bestehen; ausserdem zahlreiche rote Blutzellen.

24. VI. Patient verfällt zusehends, schreit und jammert ständig, zeitweise delirierend. Icterus noch intensiver als Tags zuvor; kein Erbrechen. Geringe Diarrhoe, Stühle cholisch. Harnmenge 50 ccm, im Harne ähnliches Sediment wie gestern, ausserdem grosse mit Blutkörperchen vollgefressene Zellen, und Leukocyten, die braune Nadeln und kleine braune Kryställchen (Gallenpigment) enthalten. 10 Uhr Abends Temperatur 40^0,5. Tod.

Pathologisch - anatomische Diagnose: Morbus Brighti acutus (ex infectione). Pericarditis recens. Icterus universalis. Ekchymoses multiplices (Morbus Weilii).

18. Fall I. *Freund.*

L. K., Korporal des Pionierbataillons in Prag, aufgenommen am 11. VI. 1892.

Anamnese: In der Jugend eine fieberhafte Erkrankung durchgemacht (Typhus?), sonst immer gesund gewesen.

Am 9. VI. plötzlich Gefühl von Mattigkeit und Gliederschmerzen sehr ausgeprägt. Nacht schlaflos, Fröste.

10. VI. Frühtemperatur 39°. Steigerung der Wadenschmerzen, Kopfschmerz.

Am 12. VI. trat Patient ins Garnisonsspital über.

Status praesens: gross, stark, stramme Muskulatur; allgemeine Hautdecke blass, keine Hautblutungen, keine Oedeme, kein Zeichen von Lues. Lungen- und Herzdämpfung normal. Puls 104, voll, rythmisch. Atmung überall vesiculär, Herztöne rein, klappend. Lebergegend sehr druckempfindlich. Leber ein wenig vergrössert, in der Mammillarlinie den Rippenbogen um zwei, in der vorderen Axillarlinie um einen Querfinger überschreitend. Milzdämpfung nicht nachweisbar. Sehr grosse Mattigkeit; die Antworten erfolgen mühsam, grosse Prostration, ausserordentliche Druckschmerzhaftigkeit der Waden- und Oberschenkelmuskulatur. Harn reichlich, in demselben keine abnormen Bestandteile.

12. VI. (3. Krankheitstag). Nachts schlaflos, Kopfschmerzen, grosser Durst, Nachmittags starke Temperatursteigerung (39°,1), Erhöhung der subjectiven Beschwerden. Im Harn Spuren von Eiweiss, kein Sediment.

13. VI. (4. Krankheitstag). Nachts schlaflos, Temperatur früh 38°,5. Steigerung der subjectiven Symptome. Bei Druck auf die Waden lautes Stöhnen. Puls 106. Im Harn Spuren von Eiweiss, vereinzelte weisse Blutkörperchen.

14. VI. (5. Krankheitstag). Temperatur früh 37°,8. Die Haut zeigt einen deutlichen Stich in's Helle, ebenso die conjunctivae sclerae. Schmerzhaftigkeit in der Leber- und Milzgegend gesteigert. Die Lebervergrösserung deutlicher, der Leberrand überragt

den Rippenbogen um zwei Querfinger. Deutlicher Milztumor. Die Milzdämpfung beginnt am oberen Rande der 7. Rippe und reicht bis an den Rippenbogen, nach vorne bis in die vordere Axillarlinie. Ueber der Lunge stellenweise katarrhalische Rasselgeräusche. Harn dunkelbraun mit gelblichem Schaum, seine Entleerung erfolgt mühsam, ist schmerzhaft; in demselben mässige Eiweissmengen, wenig Sediment. In der Nacht starkes, sehr schwer stillbares Nasenbluten.

15. VI. (6. Krankheitstag). Deutliche Gelbfärbung der Haut. Lebervergrösserung deutlicher, Leberrand wegen der bedeutenden Druckschmerzhaftigkeit nicht tastbar. Puls 104, weich, regelmässig. Schmerzhaftigkeit der gesammten Körpermuskulatur, selbst leises Percutieren wird nicht ertragen. Harnmenge stark vermindert, etwa 300 ccm. Im Harn grosse Mengen von Eiweiss, Gallenfarbstoff, Aceton schwach positiv; durch Centrifugieren reichliches Sediment. In demselben zahlreiche Cylinder, die zumeist aus einem gelblich tingierten Detritus bestehen, ausserdem solche aus Gallenfarbstoffkrystallen, einzelne grosse, mit Gallenfarbstoffkrystallen erfüllte Epithelzellen, einzelne geschwänzte Epithelien. Keine Leucin- oder Tyrosinkrystalle trotz eifrigen Suchens. Nachmittags Temp. $38^0,7$. Abends leichtes Nasenbluten.

16. VI. (7. Krankheitstag). Nachts schlaflos, Kopfschmerzen; Frühtemperatur $37^0,8$; grosse Mattigkeit. Hautfarbe dunkelbraunrot bronzefarbig. Harnmenge vermehrt, 1200 ccm, Farbe des Harns dunkel-

rot, reichlicher Bodensatz. Mehrere schwach gelblich tingierte, lehmfarbige Stühle.

17. VI. (8. Krankheitstag). Auffallende Besserung des Allgemeinbefindens, in der Nacht hat Patient stark geschwitzt, kein Fieber. Harnmenge 1200 ccm, Eiweissgehalt desselben stark vermindert, im Sediment spärliche cubische Epithelien; acholischer Stuhl.

18. VI. (9. Krankheitstag). Andauernde Besserung, Appetit beginnt sich zu regen; Harn vermehrt, theeartig; Lebervergrösserung nicht mehr nachweisbar, Milz noch vergrössert.

19. VI. (10. Krankheitstag). Besserung fortschreitend, grosses Schwächegefühl, Puls 72, kräftig. Harn reichlich, dunkelbraun, enthält Gallenfarbstoffe, aber kein Eiweiss. Die sich anschliessende Reconvalescenz ist sehr langwierig, Patient muss wegen Körperschwäche noch über eine Woche das Bett hüten.

19. Fall III. *Leick.*

23 jähriger Arbeiter, erkrankt plötzlich unter grosser Ermattung und Schwindelgefühl, sodass er bei der Arbeit umfiel und zu Bett gebracht werden musste. Hierzu traten heftige Kopfschmerzen und lebhafter Durst. Der Appetit schwand vollständig, ausserdem machten sich Stiche in der linken Seite sowie zeitweiliges Husten mit schleimigem Auswurf bemerkbar. Aufnahme am 21. VII., am 2. Krankheitstage. Als Ursache für die Erkrankung wird Erkältung infolge von Durchnässung und schlechte Kost angegeben.

21. VIII. Patient benommen, reagiert aber auf Anrufen, heftige Kopfschmerzen. Abgesehen von

der Apathie und Somnolenz keine Störungen im Bereich des Nervensystems, speciell keine Veränderungen in der Bewegung der Bulbi, der Lider und der Iris. Puls 94, leicht unregelmassig, hie und da aussetzend. Percussion und Auskultation der Brustorgane liefert normalen Befund, Respiration 20, Zunge nur ein wenig belegt, nicht trocken, kein auffallender foetor ex ore. Keine Schluckbeschwerden, kein Erbrechen; Abdomen etwas eingezogen, nicht druckempfindlich, auch nicht in der Ileocoecalgegend. Leber nicht vergrössert, Milz ein wenig. Am Morgen einmal dünner Stuhl. Der Urin muss mittelst Katheter entleert werden, enthält weder Gallenfarbstoff noch Eiweiss oder sonstige pathologischen Bestandteile. Therapie: Bäder, Einläufe, flüssige Diät, Kochsalzinfusion.

22. VII. 39^0—40^0. Milz mässig vergrössert, Leber normal. Benommenheit sehr stark. Durst, starke Flüssigkeitsaufnahme. Zunge wenig belegt, feucht. Puls c. 100, leicht dikrot. Urin 1600, enthält keinen Gallenfarbstoff, geringe Mengen Eiweiss, vereinzelte granulierte Cylinder. Icterus weder an der Körperhaut noch an den Sclerae. Resp. 22—28. Temperatur (alle zwei Stunden gemessen von 7 Uhr Morgens bis 7 Uhr Abends): $39^0,0$ — $39^0,4$ — $39^0,8$ — $40^0,1$ — $39^0,3$ — $39^0,1$ — $39^0,7$.

23. VII. Befinden im allgemeinen unverändert. Eiweissgehalt des Urins (1500) hat zugenommen, 0,5 ‰. Haut trocken. Am Abdomen einige variolaähnliche Flecke. Temperatur: $38^0,9$ — $39^0,2$ — $39^0,3$ — $39^0,3$ — $38^0,9$ — $39^0,3$ — $39^0,4$.

24. VII. Patient zeigt heute eine leichte icterische Hautfärbung. Im Urin deutlich Gallenfarbstoffe nachzuweisen. Urinmenge 2300. Intensiver Kopfschmerz (Eisblase). Leber nicht schmerzhaft, ein wenig angeschwollen. Am Tage hat Patient mehrfach erbrochen; es wird etwas blutig gefärbter Schleim expektoriert. Stühle 8, flüssig, braun. Temperatur: $37^0,5 - 37^0,4 - 38^0,4 - 38^0,4 - 38^0,5 - 38^0,8$.

25. VII. Icterus heute sehr deutlich ausgesprochen, im übrigen das Allgemeinbefinden nicht wesentlich verändert. Kopfschmerzen verschwunden, dagegen sehr starke Rückenschmerzen. Apathie noch ziemlich ausgesprochen. Im Urin (3500 ccm) sehr deutlich Gallenfarbstoff, dagegen kein Bilirubin, 0,5 ‰ Eiweiss. Mehrmals Durchfall von etwas hellerer Farbe als normal. Temperatur: $37^0,6 - 37^0,3 - 37^0,4 - 38^0,2 - 38^0,3 - 39^0,0 - 38^0,9$.

26. VII. Verlangen nach fester Nahrung, die ihm in ganz geringer Menge gewährt wird. Rückenschmerzen verschwunden, Urinmenge reichlich, 3450 ccm, 0,5 ‰ Eiweiss, sehr stark icterisch verfärbt; ebenso die Haut. Leber normal, Milz vergrössert, bis zur mittleren Axillarlinie reichend, Höhe 7,5 cm.

27. VII. Allgemeinbefinden leidlich, jedoch Kreuzschmerzen. Ein Einlauf. Erbrechen, daher wieder nur flüssige Diät. Urin sehr stark gallenfarbstoffhaltig, Eiweissgehalt gering. Urinmenge 3000 ccm.

28. VII. Patient schläft fast den ganzen Tag. Urin enthält 0,25 % Eiweiss.

29. VII. Befinden gut. Haut und Urin stark icterisch; Eiweissgehalt 0,25‰; Urinmenge 4000 ccm.

31. VII. Besserung. Im Harn noch Spuren Eiweiss.

Gehen wir diese 19 Fälle nacheinander durch und betrachten sie in Bezug auf das Verhalten der Albuminurie, so finden wir, dass merkwürdigerweise alle Grade der letzteren vorhanden sind. Von der ganz leichten Albuminurie, ohne Urinsediment, bis zu der mit grossem Eiweissgehalt einhergehenden hämorrhagischen Nephritis haben wir verschiedene Uebergangsformen. Zuerst kommen in Betracht 4 Fälle, bei denen die Nieren nur wenig und vorübergehend afficiert sind. Es ist dies zuerst der Fall IV *Fiedler* 1888, bei welchem eine Albuminurie ganz leichter Art am 4. Krankheitstage, Icterus erst am 5. constatiert werden. Als nach 18 Tagen der Patient das Krankenhaus verlässt, ist sein Urin ganz eiweissfrei. Ebenso können wir den VII. Fall *Fiedler* 1888 hierherrechnen. Eine kleine Menge Eiweiss im Urin liess sich bei der Aufnahme des Kranken am dritten Tage constatieren, der Icterus erst am 6. In der Krankenschichte ist es nicht angegeben, ob beim Austritt des Patienten am 17. Krankheitstage noch Eiweiss im Urin vorhanden war.

Beim Fall I *Vierordt* wird bei der Aufnahme am 3. Krankheitstage kein Eiweiss im Harn gefunden; dasselbe tritt erst am 5. Tage auf, der Icterus am 8. Aus der Krankengeschichte erfahren wir nur noch, dass am 10. Krankheitstage der Urin

eiweisshaltig war; wie sich die Albuminurie weiter verhielt, ist nicht notiert. Als Patient am 39. Tage das Spital verliess, waren die Sclerae noch leicht icterisch.

Wir rechnen zu den leichten Fällen noch den XII. *Wassilieff's*, bei dem Spuren von Albumen vom 6. bis zum 11. Tage notiert sind. Der Icterus trat am 8. Tage auf und verschwand vom 12. an allmählich. Ueber das weitere Schicksal der Albuminurie nach dem 11. Tage ist nichts erwähnt. In den Krankengeschichten dieser 4 Fälle wird von einer mikroskopischen Harnuntersuchung nicht gesprochen; dieselbe ist wohl wegen des geringen Grades der Albuminurie gar nicht ausgeführt worden.

Es folgen nun drei Fälle mit einem starken Gehalt an Eiweiss im Urin. Es ist dies zunächst der V. Fall *Fiedler's* 1888. Wir finden da, beim Aufnahmebefund, am 4. Tage der Erkrankung, bei bereits vergrösserter Leber, ohne Icterus jedoch, einen starken Eiweissgehalt des Urins aufgezeichnet. Der Icterus tritt erst am 5. Krankheitstage auf, verstärkt sich am 6. und nimmt vom 11. an ab. Von dem Tage an sind nur noch Spuren Albumen im Urin vorhanden. Ob dieselben bei der Entlassung am 24. Tage ganz verschwunden waren, ist nicht angegeben. Von einem Vorhandensein von Sediment oder von einer mikroskopischen Harnuntersuchung findet sich nichts in der Krankengeschichte.

Einen ebenfalls beträchtlichen Grad von Albuminurie zeigte der *Mathieu*'sche Fall. Es wird hier am 8. Tage, bei der Aufnahme, eine leichte Albuminurie constatiert, die erst am 12. Tage, nach-

dem 2 Tage zuvor deutlicher Icterus sich eingestellt hat, beträchtlich wird. Jedoch ist bereits am 13. Tage die Eiweissmenge wieder eine geringe und am 25. Tage völlig geschwunden. Als am 33. Tage seines Aufenthalts Patient das Spital verlässt, ist auch der Icterus ganz verschwunden.

Der dritte Fall schwerer Albuminurie ist der Fall I *Alfermann*. Es wird am 2. Tage Albuminurie constatiert, am 3. Icterus. Beide Erscheinungen nehmen am 5. Tage bedeutend zu, der Eiweissgehalt aber nimmt bereits vom 7. Tage an ab.

Trotzdem in den Krankengeschichten dieser drei letzten Fälle ebenfalls keine Angaben über mikroskopischen Befund vorhanden sind, können wir doch annehmen, dass es sich um eine wirkliche Nephritis handelt, da der Eiweissgehalt stets als ziemlich bedeutend angegeben wird.

Einige Tage vor dem am 8. Krankheitstage constatierten Icterus tritt Albumen auf in dem Falle *Sésary*. Ueber den Grad der Albuminurie ist jedoch nichts sicheres verzeichnet.

Wir kommen nun zu denjenigen Fällen, bei denen das Vorhandensein einer echten acuten Nephritis durch die Gegenwart von Cylindern oder morphologischen Bestandteilen im Urinsediment bewiesen ist. Es kommt hier zuerst der Fall III *Jaeger* in Betracht. Am 4. Krankheitstage, bei der Aufnahme, ist der Urin bereits eiweisshaltig; Icterus tritt am 6. Tage auf. Am 7. werden Cylinder im Urinsediment gefunden. Bereits am 9. Tage fällt das Fieber ab und mit ihm gehen allmählich die Hauptsymptome, Icterus und Albuminurie zurück.

Der zweite Fall dieser Categorie ist der Fall III *Leick*. Am Tage der Aufnahme, am 2. Krankheitstage, ist kein Albumen im Urin nachweisbar. Erst am 3. Tage werden geringe Mengen constatiert, daneben im Sediment vereinzelte granulierte Cylinder. Am 4. Tage nimmt der Eiweissgehalt zu, 0,5 %. Am 5. Tage tritt leichter Icterus auf, der sich am 6. deutlich ausspricht. Der Eiweissgehalt ist an dem Tage auch 0,5 %. Am folgenden Tage nimmt die Albuminurie ab und hält sich auf 0,25 % bis zum 10. Tage. Als Patient am 12. Tage entlassen wird, sind noch Spuren Eiweiss vorhanden.

Die 9 letzten Fälle sind mit Nierenblutung compliciert. Dieselbe tritt in allen Stadien der Erkrankung auf. Wir begegnen ihr gleich bei Anfang im Falle II *Weil*, wo sie am Tage der Aufnahme, am 2. Krankheitstage constatiert wird. Zu gleicher Zeit lassen sich, neben den roten Blutkörperchen, im Harn die typischen Zeichen der Nephritis acuta nachweisen. Ebenso ist die Menge Eiweiss eine ziemlich bedeutende. Erst am Morgen des 5. Tages zeigt sich ein leichter Icterus, der am folgenden Tage zunimmt. Die Eiweissmenge nimmt noch zu bis zum 7. Tage, von da aber nimmt sie ab. Bei der Entlassung am 13. Krankheitstage sind noch Spuren Eiweiss im Urin vorhanden.

Der zweite Fall der Art ist der Fall II *Hueber* 1888. Am 3. Krankheitstage ist etwas Eiweiss im Urin, am 6. ausgesprochener Icterus. Als am 9. Krankheitstage die Gelbsucht ihre Höhe erreicht, ist der Urin rotbraun, was sicher auf Vorhandensein von Blut hindeutet. Ob bei der Entlassung des

Patienten noch Eiweiss im Urin vorhanden ist, ist nicht verzeichnet.

Beim Falle IV *Hueber* 1888 ist der Status praesens erst am 5. Krankheitstage gemacht worden. Der Urin ist rotbraun und enthält reichlich Eiweiss. An den Tagen vorher ist eine besondere Farbe des Urins nicht aufgefallen. Der Icterus tritt erst am 7. Tage auf. Auffallend schnell nehmen die Erscheinungen ab, jedoch tritt am 20. Tage eine Temperatursteigerung auf. Ob und in welchem Grade Icterus und Albuminurie ebenfalls recidivierten, ist nicht angegeben.

Fall IX *Wassilieff*: Der Kranke wird am 3. Krankheitstage aufgenommen. Am 5. sind Spuren von Albumen im Urin vorhanden, am 6. zeigt sich Icterus. Zugleich nimmt die Menge des Albumens zu. Dieselbe steigert sich noch am 7. Tage, an welchem dann auch die mikroskopische Untersuchung nebst roten Blutkörperchen granulierte Cylinder und Nierenepithelien aufweist. Die Besserung tritt sehr rasch ein, schon am 8. Tage ist der Albumingehalt des Urins auf eine Spur heruntergegangen.

Unter den Fällen *Wassilieff*'s geht noch der XVII. mit hämorrhagischer Nephritis einher. Nachdem am 4. Tage im spärlichen Harn Spuren von Eiweiss sich constatieren lassen, ist am 6. Tage, zugleich während Icterus auftritt, starke Albuminurie nebst den übrigen Symptomen der hämorrhagischen Nephritis vorhanden. Vom 8. Tage an nehmen die Albuminurie und der Icterus ab, jedoch sind noch am 24. Tage granulierte Cylinder im Harn zu finden. Vom 28. Tage ab schwinden allmählig die Erscheinungen.

Es kommt hier hinzu der Fall II *Frantisek Sumbera*, bei dem nur kurz angegeben steht, dass der Icterus einige Tage nach dem Auftreten der Albuminurie sich einstellt. In den letzten Lebenstagen des Patienten wird der eiweissreiche Harn stark blutig.

Bei dem Fall VII *Fiedler* 1892, bei dem am 4. Krankheitstage, bei der Aufnahme, etwas Eiweiss vorhanden ist und am 5. leichter Icterus auftritt, treten die schweren Nierenerscheinungen, starker Eiweissgehalt am 7. Tage, erst nach einer im Fieberanfall zugezogenen Nierenverletzung durch Fall auf den Rücken ein. Am 10. Tage, bei gleichbleibendem hohem Eiweissgehalt (3 ‰), finden sich zahlreiche Blutkörperchen im Harn, granulierte und epitheliale Cylinder, ferner Nierenepithelien. Der Icterus wird auch am 10. Tage sehr ausgeprägt. Unter urämischen Erscheinungen trat der Tod ein.

Der Fall II *Münzer* beginnt mit Nephritis; der Harn ist dunkelbraun und trübe, es lassen sich jedoch keine roten Blutzellen nachweisen. Der Icterus beginnt erst am 6. Tage, nimmt dann am 7. zu. Das Allgemeinbefinden verschlimmert sich am 9. Krankheitstage; der Urin wird stark eiweisshaltig, dazu hämorrhagisch und enthält morphologische Bestandteile. Am 10. Tage werden im Urinsediment mit Blutkörperchen vollgefressene Zellen gefunden. Der Tod tritt noch an demselben Tage ein.

Der letzte Fall endlich, der Fall I *Freund*, zeigte am 3. Tage leichte Albuminurie; ein Sediment ist nicht vorhanden. Am 5. Tage nimmt die Eiweissmenge zu, es zeigt sich auch etwas Sediment. Am 6. Tage

tritt Icterus auf, zugleich nimmt der Eiweissgehalt bedeutend zu. Am 7. Tage sehn wir die Erscheinungen einer heftigen hämorrhagischen Nephritis; jedoch schon am 10. Tage lässt sich kein Albumen mehr nachweisen.

Diese 19 Weil'schen Krankheitsfälle, welche mit Albuminurie beginnen, setzen sich demnach folgendermassen zusammen: 4 Fälle mit ganz leichter Albuminurie, 3 Fälle mit schwerer Albuminurie, 2 Fälle mit nachgewiesener Nephritis acuta, 1 Fall mit Albuminurie ohne angegebenen Grad, 9 Fälle mit hämorrhagischer Nephritis.

Beschäftigen wir uns etwas näher mit diesen letzten 9 Fällen, welche mit Nierenblutung compliciert sind. Es herrschen, abgesehn vom Grade der Hämorrhagie, der sich oft aus den Krankenberichten nicht erschliessen lässt, besonders in Bezug auf den Moment des Eintritts gewisse Unterschiede. Gleich am Anfang tritt sie nur in einem Falle auf, nämlich im Fall II *Weil.*

In der Krankengeschichte des Falles II *Hueber* 1888 findet sich hämorrhagische Nephritis am 5. Krankheitstage notiert, ohne dass zuvor irgend welche Spuren Eiweiss im Urin constatiert worden wären. Dagegen ist in den übrigen 7 Fällen die Sachlage eine solche, dass zuerst stets Nephritis oder mindestens eine leichte Albuminurie vorhanden ist und sich daran, gleichsam als Zeichen der Zunahme der Nierenerkrankung, eine Hämorrhagie anschliesst. In drei dieser Fälle tritt dieselbe am 6. und 7. Tage auf (*Wassilieff* XVII und IX, *Freund*

I), in den 4 übrigen am 9. und 10. Krankheitstage (*Hueber* II 1888, *Münzer* II, *Fiedler* IX 1892, *Frantisek Sumbera* (in den letzten Tagen)). Bei den 3 letztgenannten Fällen ist das Eintreten der hämorrhagischen Nephritis Zeichen des herrannahenden Todes.

Wir können es daher als ziemlich selten betrachten, wenn die sog. Weil'sche Krankheit mit hämorrhagischer Nephritis beginnt. In der ganzen Litteratur findet sich nur dieser einzige Fall, den Weil selbst beobachtet hat, der gleich am Anfang die ausgeprägten Symptome der Nephritis hämorrhagica darbietet.

Wir erachten es infolge dessen nicht als ganz überflüssig, wenn wir einen Fall veröffentlichen, welcher dem genannten in vielen Beziehungen ähnlich ist und insbesondere darin, dass er ebenfalls mit einer heftigen hämorrhagischen Nephritis beginnt. Dieser Fall ist in der hiesigen medizinischen Klinik vom 9. September 1898 bis zum 11. November 1898 beobachtet worden. Es folge hier die Krankengeschichte.

Krankengeschichte

des Patienten Fr. Z., Kaufmann, aus Saalfeld a. Saale, 19 Jahre alt.

Aufnahme am 9. September 1898.

Entlassung am 11. November 1898.

Am 6. September gegen 6 Uhr Abends erkrankte Patient unter folgenden Erscheinungen: Müdigkeitsgefühl, Schnupfen, starke Kopfschmerzen, Schmerzen im Bauch, besonders im Unterleib, die sich bis in

die Beine hinunterzogen. Es trat Erbrechen ein und Durchfall, worauf sich Patient etwas leichter fühlte. Er ging nach Hause. In der Nacht, während welcher die Schmerzen fortbestanden, hatte Patient verschiedene Anfälle von Erbrechen, doch kam es nicht dazu. Des Morgens, gegen 6 Uhr, stand Patient auf wie gewöhnlich, konnte sich aber vor Schmerzen kaum halten, hatte heftigen Schwindel und brauchte zwei Stunden zum Anziehen. Um 8 Uhr trank er seinen Kaffee, und, nachdem er sich erbrochen hatte, fühlte er sich etwas besser, sodass er sich aufs Bureau begeben konnte; ging dann nach Hause und legte sich zu Bett. Am 6. und 7. September war der Urin klar, gleichzeitig verspürte Patient beim Urinieren Brennen in der Eichel. Am Abend des 8. September wurde der Harn blutig und in reichlicher Menge entleert. Der Kranke fieberte stark, hatte Schüttelfrost; er wurde ins Spital verbracht.

Anamnese: Im 4. Jahre Masern, im 6. Jahre Rippenfellentzündung. Im 14. Jahre zog er sich angeblich durch Erkältung eine Cystitis zu, welche 2 mal recidivierte. Die Ursache der Recidive ist angeblich auch Erkältung.

Die Eltern sind gesund, ebenfalls 8 Geschwister. Ein Bruder ist im 18. Lebensjahr an Herzschlag gestorben.

Status praesens am 9. September: Wohlgenährter junger Mann, für sein Alter jedoch etwas zurückgeblieben. Haut blass. Respiration vertieft, 20. Die Musculi sternocleidomastoidei arbeiten etwas mit, vorwiegend jedoch costale Respiration. Haut etwas

feucht, heiss, 39°. Wangen fieberhaft gerötet, warm; Lippen etwas cyanotisch; mässige Oedeme an Unterschenkeln, auf Druck etwas schmerzhaft. Puls etwas hart, nicht leicht zu unterdrücken, regelmässig, 105. Thyreoidea beiderseits etwas vergrössert. Pupillen beiderseits gleich weit, reagieren etwas langsam auf Lichteinfall und Accomodation.

Praepatellarsehnenreflex beiderseits lebhaft.

Thorax gut gebaut, etwas flach, die linke Seite in ihrer oberen Partie etwas unbeweglicher als die rechte. Rechts unten der Lungenrand am untern Rand der VI. Rippe in der Mammillarlinie, bei Atmung über Plessimeterbreite sich ausdehnend. Traube frei. Percussionsschall über den Spitzen beiderseits gleich und gleich hoch reichend. Pleuren frei. Hinten unten ist die Lungengrenze in der Höhe des 10. Processus spinosus.

Die Nierengegend zeigt nichts besonderes und zeigt auf Druck keine Schmerzen.

Das Abdomen ist flach, auf Druck etwas empfindlich.

Die Leberdämpfung geht zwei Finger breit über den Rippensaum in der Mamillarlinie hinaus, die Lebergegend ist druckempfidlich.

Die Milzpercussionsdämpfung ist nicht vergrössert.

Die Herzdämpfung ist klein, der Spitzenstoss nicht genau zu localisieren. Der 1. Ton ist etwas laut, mit leichtem Vorschlag; der 2. Aortenton accentuiert.

Ueber den Lungen überall normales vesiculäres Atmen, über Spitzen kein Rasseln.

Der Urin, frisch gelassen, hat ein specifisches Gewicht von 1006, und einen Eiweissgehalt von 1,75 ‰, hochrote Färbung. Er ist stark sauer und gibt einen grauen Niederschlag beim Kochen. Mikroskopischer Befund: wenig Cylinder, zahlreiche Stromata, wenig weisse Blutkörperchen.

Die Abendtemperatur ist 39°.

11. September (6. Krankheitstag): Patient ist icterisch.

13. September (8. Krankheitstag): Das Oedem an den Unterschenkeln hat zugenommen; auf der Haut, besonders der Brust, ein dichtgesätes Exanthem, kleinfleckig, flach, auf Druck verschwindend. An den Extremitäten grössere Flecken mit hellerem Innern und gerötetem Rande.

Patient war zwei Nächte schlaflos. Der Leberrand überschreitet in der Parasternallinie den Rippensaum um drei Finger breit, ist sehr empfindlich.

Temperatur Morgens 36°,8, Abends 37°,9.

14. September (9. Krankheitstag): Eiweissgehalt des Urins: 3 1/2 ‰. Temperatur des Morgens und des Abends 36°.

15. September (10. Krankheitstag): Nur noch Spuren Eiweiss im Urin. Temperatur 36°,1 und 36°. Heftige Schmerzen in den Waden. In den nächsten Tagen bleibt die Temperatur zwischen 36° und 37°, übersteigt nur einmal, am Abende des 19. Septembers, 37° um 2/10 Grad.

22. September (17. Krankheitstag): Der Puls ist sehr deutlich dikrot, es sind beständig zwei getrennte Pulsschläge zu fühlen, gestern Abend 44, heute früh 60 Pulsschläge. Im stark urobilinhaltigen

Urin sind nur noch Spuren Eiweiss. Der Icterus ist abgeblasst, jedoch immer noch deutlich. Das Hepar ist nicht wesentlich vergrössert.

28. September (23. Krankheitstag): Der Harn enthält reichlich Urobilin.

1. Oktober (26. Krankheitstag): Patient ist noch immer icterisch. Er fühlt sich sehr matt und schwach. Im Harn sind noch Spuren Eiweiss.

4. Oktober (29. Krankheitstag): Am Herzen ist nichts besonderes, keine Verbreiterung nach links, der Spitzenstoss ist nicht zu fühlen. Nach rechts geht die Dämpfung bis zum linken Sternalrand. Der 2. Pulmonalton ist nicht verstärkt. Immer sehr starke Diurese (2700—3500). Die Leberdämpfung überragt den Rippensaum um zwei Fingerbreiten. Patient ist immer noch schwach, erholt sich jedoch; er steht morgen zum ersten mal auf. Eine leichte icterische Färbung besteht noch.

9. Oktober (34. Krankheitstag): Temperatur Abends 38^0.

13. Oktober (38. Krankheitstag): Seit einigen Tagen Abends mässige Temperaturerhöhungen bis 38^0. Die Zunge ist belegt, Appetit viel geringer. Patient klagt über Stechen in der linken Seite, auch in der Lebergegend. Das Hepar überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogen um zwei Fingerbreiten, ist auf Druck schmerzhaft, nicht palpabel.

Der Urin ist wieder rot gefärbt, enthält offenbar Blut.

15. Oktober (40. Krankheitstag). Die Untersuchung des Urins ergibt: 1 ‰ Albumen, im Sediment zahlreiche durch Blutfarbstoff gefärbte granu-

lierte Cylinder und Stromata. Kein Gallenfarbstoff. Abendtemperatur $38^0,1$.

16. — 17. Oktober; leichte Fiebersteigerungen von $38^0,5$ und $38^0,2$. Von da ab, 18. Oktober (43. Krankheitstag) tritt bedeutende Besserung des Patienten ein, der jetzt eine langsame Reconvalescenz durchmacht. Bis zu seiner Entlassung, am 10. November (66. Krankheitstag), bewegt sich die Temperatur um 37^0 herum. Er fühlt sich stets besser, jedoch besteht fortwährend noch eine Spur Albumen im Harn.

Die Temperatur- und Pulscurve, sowie die Urinmengen sind auf einer besonderen Tabelle dargestellt.

Datum 1898	Temperatur		Puls		Urin ccm	
	Morgen	Abend	Morgen	Abend		
9. IX.		39		106		Alb. $1^3/_4\,^0/_{00}$
10.	38,5	39,2	104	114		
11.	38,8	38,2	78	72		Icterus.
12.	37,7	37	72	73		
13.	36,8	37,9	73	74	300	
14.	36	36	74	66	500	Alb. $3^1/_2\,^0/_{00}$
15.	36,1	36	60	58	1800	Alb. Spur.
16.	36	37	58	60	1800	
17.	36	36,4	60	60	3800	
18.	36	36,3	60	62	2800	Alb. Spur.
19.	36	37,2	64	58	3500	
20.	36	36,4	52	48	3500	
21.	36,4	36,5	44	52	1100	
22.	36	36	60	60		
23.	36,4	36	60	58	2300	
24.	36	36,5	54	56	1900	
25.	36,6	36,5	60	72		
26.	37	36	74	76	2000	
27.	36,3	36	60	44		

Datum 1898	Temperatur		Puls		Urin	
	Morgen	Abend	Morgen	Abend	ccm	
28.	35,8	36	52	58		
29.	36	36	62	64		
30.	36,2	36,4	62	60		
1. X.	36,4	36,5	58	59	3500	
2.	36,4	36,8	60	64	2500	
3.	36,4	36,8	56	74	3400	Urobilin +
4.	36	36,4	74	70	2700	Alb. +
5.	36,5	36,6	70	86	2500	Spec. G. 1013
6.	36	36,2	76	76	2900	Alb. Spur.
7.	36,2	36,2	76	84	2700	
8.	36,4	36,4	70	80	2100	Spec. G. 1012
9.	36	38	84	84	2500	Alb. Spur.
10.	37,5	37,4	90	90	3100	
11.	36	37,2	86	80	1800	
12.	36,4	37,6	84	84	1800	
13.	36,6	37,5	76	84	1750	
14.	37	37,5	70	100	1800	
15.	36,2	38,1	84	84	1800	
16.	36,5	38,5	80	80	2000	
17.	36,4	38,2	70	82	2000	
18.	36,8	37,5	74	84	1800	
19.	36,4	37,4	72	86	1700	
20.	36	37,4	76	70	1800	
21.	36,4	37,2	74	70	1800	
22.	36,4	37,7	66	94	1400	Alb. +
23.	37,5	38,4	80	100	1900	
24.	37,1	38,3	80	84	1800	
25.	36,4	38,2	80	92	2000	
26.	37,2	37,5	80	84	2400	
27.	36,4	37,2	66	76	1800	Alb. +
28.	36,8	36,8	80	76	1700	
29.	36,4	36,8	56	76	1900	
30.	36,5	36,7	66	66	1700	
31.	36,8	36,5	66	66	1800	
1. XI.	36,6	36,8	66	80	1800	
2.	36,2	36,8	66	84	800	

Datum 1898	Temperatur		Puls		Urin ccm	
	Morgen	Abend	Morgen	Abend		
3.	37,3	36,7	84	76	1300	
4.	36,6	36,1	82	74	1700	
5.	36,5	36,2	80	66	1800	
6.	36,9	37,5	66	72	2200	Alb. Spur.
7.	36,4	36,5	72	78	2200	
8.	36,6	36,8	84	80	1800	
9.	36,6	37	90	80	1500	
10.	36	37	84	85	2400	

Schlussfolgerung.

Wir können diesen Fall nicht als einen ganz typischen Weil'schen bezeichnen, doch sprechen wir für ihn die Zugehörigkeit zur Weil'schen Krankheit an. Wir müssen uns bei dieser Beurteilung ganz an das klinische Bild halten, da bis heute weder eine constante bakteriologische noch eine anatomische Grundlage festgestellt werden konnte. Die klinischen Symptome stimmen auch grösstenteils mit dem Bilde überein, das sich aus den publizierten Fällen ergibt. Der Beginn mit Müdigkeitsgefühl, Kopfschmerz, Schüttelfrost, Magendarmerscheinungen, ferner das Eintreten einer Nephritis acuta, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber, Icterus, sind typisch. Ferner finden sich bei unserm Patienten die fast stets vorkommenden Wadenschmerzen, die anfänglich hohe Temperatur, die anfängliche Höhe des Pulses und die Verlangsamung desselben bei Eintritt des Icterus, dann die Dikrotie. Gallenfarbstoff ist auch im Urin vorhanden. Es zeigen sich diffuse Hauteffloreszenzen auf dem Rumpfe,

Blut im Harn — als Zeichen einer hämorrhagischen Diathese.

Auf der andern Seite haben wir einige Symptome, welche nicht ganz mit dem Schulfall *Weil* zusammenfallen. Es sind dies zunächst die Oedeme an den Unterschenkeln. Dieselben lassen sich jedoch auf die aufnahmsweise heftige Nephritis zurückführen. Dann weicht der Fieberverlauf vom typischen ab. Im grossen und ganzen ist es die hohe Temperatur im Anfang mit dem langsamen Abfall und der geringen Steigerung nach einigen Tagen Apyrexie, aber die ganze Fiebercurve ist so zu sagen verlängert. Wir constatieren das Fehlen eines eigentlichen Fastigiums, aber wir können nicht von einem lytischen Fieberanfall im strengen Sinne des Wortes sprechen. Nachdem wir am Abend des 5. Krankheitstages 39,2° Temperatur haben, steigt dieselbe am folgenden Morgen ab bis auf 38,7°, Abends noch mehr bis auf 38,2°, am folgenden Morgen bis auf 37,7° und des Abends auf 37°. Am Morgen des 8. Tages haben wir 36,8°, am Abend wieder eine Steigerung auf 37,9°. Vom 9. Tage an, an welchem wir morgens 36° haben, beginnt die Apyrexie, welche bis zum Abend des 34. Tages dauert, an welchem wieder 38° erreicht wird. Von dieser Zeit an zeigt die Fiebercurve während einer Reihe von Tagen fast tägliche Remissionen, abendliche Temperaturen von 37,6° bis 38,4°, morgentliche von 36° bis 36,5°. Vom 52. Tage an übersteigt das Thermometer nie 37,5°. Der Kranke verlässt am 67. Krankheitstage das Spital, nachdem er am Abend vorher 37° zeigte.

Damit ist zugleich der ganze Krankheitsverlauf als ein abnorm langer gegeben; wir können jedoch vom 51. Krankheitstage ab die Reconvalescenz rechnen. Die Fiebersteigerung am 34. Tage lässt sich wohl als ein leichtes, aber lange andauerndes Recidiv ansehn. Typisch ist beim Fieber das Fehlen eines Fastigiums, atypisch der Abfall, den wir am liebsten als eine protrahierte Krise bezeichnen möchten.

Die Thatsache, dass viele Fälle von sog. Weil'scher Krankheit mit Albuminurie, d. h. Erkrankung der Nieren, und darunter einige sogar mit sehr heftigen Nierenerscheinungen beginnen, die Zeichen einer Lebererkrankung erst nach einigen Tagen bemerkt werden, scheint uns von einiger Bedeutung zu sein. Dieselbe liegt einmal darin, dass der Gang der Infektion als ein ungewöhnlicher sich kundgibt und ferner darin, dass sie uns den Beweis gibt, dass die sog. Weil'sche Krankheit kein primärer infektiöser Icterus ist.

Die genannte Krankheit beginnt, wie in den allermeisten Fällen so auch im unsrigen, mit einer mehr oder minder heftigen Gastroenteritis. Da zweifellos die Weil'sche Krankheit auf Infektion, resp. Intoxikation beruht, ist anzunehmen, dass diese Magendarmentzündung bereits dem specifischen Gifte zuzuschreiben ist. Der nächste Weg nun, den gewöhnlich ein Infektionsstoff, sei er bakterieller oder chemisch toxischer Natur, betritt, ist derjenige zur Leber. Derselbe kann auf zweierlei Arten zurückgelegt werden. Entweder dringt der Erreger direkt durch die Papilla Vateri des Duodenums in den

Ductus choledochus, von da durch den Ductus hepaticus in die Leber, oder er thut dies indirekt, indem er durch die den Darmkanal umgebenden Capillaren in die Venen resorbiert und mit dem Blutstrom durch die Vena portarum in die Leber gebracht wird. Dort verursacht die Infektion eine Entzündung, welche zur Stauung der Galle führt. Letztere geht dann in das allgemeine Blut- und Lymphgefässsystem des Körpers über und gibt dadurch Anlass zur Ablagerung von Gallenfarbstoff in den Geweben. Dieser Vorgang lässt einen infektiösen Icterus entstehen.

Von der Leber aus, auf dem Wege des Venensystems, kommt dann der Infektionsstoff, resp. seine toxischen Produkte, in den allgemeinen Kreislauf und setzt sich in den verschiedenen Organen ab, in welchem dann wiederum entzündliche Zustände entstehen.

Diese Annahme mag nun bei einer grossen Anzahl Weil'scher Fälle zutreffen. Die Organe, die durch die Passage des Infektionsstoffs dabei am heftigsten afficiert werden, sind die Nieren, die Milz und die Muskulatur, insbesondere die der untern Extremitäten.

Wenn nun eine heftige Nephritis anfänglich sich kundgibt, dieselbe das Krankheitsbild in den ersten Tagen völlig beherrscht, so scheint uns doch in den Fällen der Gang der Infektion, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, ein anderer zu sein.

Wir wollen hier speciell die zwei Fälle in Betracht ziehen, bei welchen am prägnantesten sich der Beginn mit heftigen Nierenerscheinungen kund-

gibt, d. sind der Fall II *Weil* und der in unserer Klinik beobachtete.

In beiden beginnt die Erkrankung mit einer ausgesprochenen Gastroenteritis: die Annahme also, dass der Infektionsstoff zuerst in den Magendarmtractus gelangt ist, beruht auf fester Basis.

Da im Falle II *Weil* die Leber ganz normal ist, während bereits heftige Nierenerscheinungen sich kundgeben, muss die Infektion ihren Weg vom Magendarmkanal zur Niere mit Umgehung der Leber zurückgelegt haben. Dass aber die Infektion nicht ganz auf die Niere localisiert ist, beweist uns der vorhandene, wenn auch nicht sehr bedeutende Milztumor. Ein direktes Uebergreifen des Infektionsstoffes vom Magendarmkanal auf die Niere, ähnlich wie von ersterem auf die Leber, ist wegen der anatomischen Verhältnisse unmöglich. Wir können da annehmen, dass der Infektionsstoff etwa durch die Lymphgefässe resorbiert worden, durch dieselben direkt in die Venen und von da aus, durch den Lungenkreislauf, in das arterielle Körperblut gelangt ist. Durch die Passage dieses arteriellen Blutes und die so zustande gekommene Ablagerung des Infektionsstoffes in Niere und Milz sind die Symptome entstanden, die wir vor uns haben. Es ist dies wohl möglich, dass der Infektionsstoff diesen freilich abnormen Weg einschlägt, besonders da es sich bei Morbus Weilii in vielen Fällen wahrscheinlich um ein Toxin handelt. Dass gelöste Substanzen diesen Weg zurücklegen können, ist wenigstens für Zuckerlösungen bewiesen worden. (*Ginsberg*: Abfuhrwege

des Zuckers aus dem Dünndarm; Pflügers Archiv B 44. 1889. cit. B. *Naunyn:* Diabetes melitus).

In unserm speciellen Fall aber ist dieses Verhalten nicht ganz so prägnant. Wir finden nämlich am Tage der Aufnahme, als die nephritischen Erscheinungen bereits hochgradige waren, eine leichte Leberschwellung, aber keinen Milztumor, notiert. Der Icterus aber trat erst drei Tage nachher auf.

Wir können uns dieses Verhalten so erklären, dass der Infektionsstoff, welcher Art er auch sei, zum kleineren Teil in die Leber gelangt ist, dort aber nur geringe Veränderungen hat verursachen können. Es hat sich, wegen der Milde der Inficierung, eine Stauung der Galle noch nicht einstellen können. Dieselbe trat erst später auf. Der weit grösste Teil des Infektionsstoffes muss, mit Umgehung der Leber, den Weg durch die Lymphgefässe eingeschlagen haben, von da in den allgemeinen Kreislauf gelangt sein und mit grösster Intensität die Niere afficiert haben.

Wenn wir also zweifellos als sog. Weil'sche Krankheit anerkannte Fälle mit Nephritis beginnen und den Icterus oft erst am 6. bis 10. Tage auftreten sehn, so scheint uns doch das häuptsächlichste Wesen der Krankheit nicht im Icterus zu liegen und daher die von verschiedener Seite (*Wassilieff, Ducamp, Alfermann, Jäger, Münzer, Freund, Banti*) vorgeschlagene und angenommene Bezeichnung „Icterus infectiosus" nur in sofern angebracht zu sein, als der Icterus, der hier auftritt, entschieden ein infektiöser ist, aber nicht in allen Weil'schen Fällen

als ein primärer sich kundgibt, sondern als secundärer. Wenigstens muss dies in allen den Fällen angenommen werden, in denen die Albuminurie der Gelbsucht einige Tage voraufgeht.

Die verschiedentliche Abwechslung der Anfangserscheinungen, der Umstand, dass die Weil'schen Fälle teils mit Icterus, teils mit Nephritis beginnen, d. h. dass teils die Leber zuerst, teils die Nieren afficiert werden, werfen auch ein besonderes Licht auf die sog. Einheit des Morbus Weilii.

Zum Schlusse sei mir noch gestattet, für die Ueberlassung des behandelten Falles, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die vielfache Unterstützung bei derselben, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor *Naunyn,* und Herrn Privatdozent Dr. *Ehret* meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. *Alfermann.* Ueber einen Fall von infektiösem Icterus oder Weil'scher Krankheit nebst Betrachtungen über das Wesen desselben. — Deutsche militär-ärztliche Zeitschrift. B. 21. 1892.
2. *Aufrecht.* Die acute Parenchymatose, ein Beitrag zur Kenntniss der neuen Infektionskrankheit Weils. — Deutsches Archiv für klinische Medizin. B. 40. 1887.
3. *Banti,* Ein Fall von infektiösem Icterus levis. — Deutsche medicinische Wochenschrift. B. 21. 1895.
4. *Bergeron* (Carville). Epidémie d'ictère typhoide dans la prison de Gaillon en 1859. L'Union 1862. 132.
5. *Bosc et Guérin Valmate.* De la signification critique de la rechûte dans la soit-disant maladie de Weil. — Progrès médical. B. 22. 1894.
6. *Brodowski und Dunin.* Ein Fall der sog. Weil'schen infektiösen Krankheit mit letalem Ende. — Deutsches Archiv für klinische Medicin. B. 43. 1888.
7. *Brosch.* Ein Fall von Herztuberkulose mit typischem Weil'schen Symptomencomplex. Ein casuistischer Beitrag zur Frage der Einheit der Aetiologie des von Weil beschriebenen Krankheitsbildes. — Wiener medizinische Presse. B. 37. 1896.
8. *Chauffard.* Contribution à l'étude de l'ictère catarrhal. Revue de médecine Vol. 1. 1885.
9. *Cramer.* Fieberhafter Icterus mit Nephritis und Milzschwellung (Weil'sche Krankheit) in Folge von Santoninvergiftung. — Deutsche medizinische Wochenschrift. B. 15. 1889.

10. *Diamantopulos.* Ueber den Typhus icterodes von Smyrna — Wien und Leipzig. 1888.
11. *Ducamp.* Une petite épidémie d'ictère infectieux. — Revue de médecine. B. 10. 1890.
12. *Eudes.* Considérations cliniques et étiologiques sur une série de cas d'ictère. Archives de médecine et pharmacie militaires Vol. 1. 1883.
13. *Fiedler.* Zur Weil'schen Krankheit. — Deutsches Archiv für klinische Medizin. B. 42. 1888.
14. id. Weitere Mitteilungen über die Weil'sche Krankheit. Nebst Bericht über die pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchung eines Falles dieser Krankheit von Dr. F. Neelsen. — Deutsches Archiv für klinische Medizin. B. 50. 1892.
15. *Fraenkel.* Zur Lehre der sogenannten Weil'schen Krankheit. — Deutsche medizinische Wochenschrift. B. 15. 1889.
16. *Frantisek Sumbera.* Sbornik Lékarský. B. 3. 1890.
17. *Freund.* Ueber Icterus febrilis seu Icterus infectiosus (Weil, Wassilieff). — Wiener medizinische Wochenschrift B. 43. 1893.
18. *Freyhan.* Ein Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Weil'schen Krankheit. — Berliner Klinik. B. 7. 1894.
19. *Fröhlich.* Ueber Icterusepidemien. — Deutsches Archiv für klinische Medizin. B 24. 1879.
20. *Goldenhorn.* Zur Frage über die Weil'sche Krankheit. — Berliner klinische Wochenschrift. B. 26. 1889.
21. *Goldschmidt.* Ein Beitrag zur neuen Infektionskrankheit Weils. — Deutsches Archiv für klinische Medicin. B. 40. 1887.
22. *Haas.* Beitrag zur Infektionskrankheit Weils. — Prager medizinische Wochenschrift. 39—40. 1887.
23. *Heitler.* Zur Klinik des Icterus catarrhalis. — Wiener medizinische Wochenschrift. 29—31. 1887.
24. *Hennig.* Ueber epidemischen Icterus. — Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. No. 8. 1890.
25. *Herrenheiser.* Zwei Fälle von Erkrankung des Auges bei Morbus Weilii. — Prager medizinische Wochenschrift. B. 17. 1892.

26. *Hueber.* Die neue Infektionskrankheit Weil's in der Armee. — Deutsche militär-ärztliche Zeitschrift. B. 17. 1888.

27. Id. Weitere Beiträge zu Weils fieberhafter Gelbsucht. — Deutsche militär-ärztliche Zeitschrift. B. 19. 1890.

28. *Jaeger.* Die Aetiologie des infektiösen fieberhaften Icterus (Weil'sche Krankheit). Ein Beitrag zur Kenntnis septischer Erkrankungen und der Pathogeneität der Proteusarten. — Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. B. 12. 1892.

29. *Karlinski.* Zur Kenntniss des fieberhaften Icterus. Fortschritte der Medizin. B. 8. 1890.

30. *Kartulis.* Ueber das biliöse Typhoid. — Deutsche medizinische Wochenschrift 4—6. 1888.

31. *Kelsch.* De la nature de l'ictère catarrhal. — Revue de médecine. Vol. 8. 1886.

32. *Kirchner.* Eine Epidemie von fieberhafter Gelbsucht in der Armee. — Deutsche militär-ärztliche Zeitschrift. B. 17. 1888.

33. *Landouzy.* Fièvre bilieuse ou hépatique. — Gazette des hôpitaux. 1883.

34. *Lebert.* v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. B. 2.

35. *Leick.* Drei Fälle von fieberhaftem infektiösem Icterus. Deutsche medizinische Wochenschrift. B. 23 (44—47). 1897.

36. Id. Weiterer Beitrag zur Weil'schen Krankheit. — Deutsche medizinische Wochenschrift. B. 24 (42). 1898.

37. *Mathieu.* Typhus hépatique bénin. — Revue de médecine. Vol. 8. 1886.

38. *Münzer.* Ueber Icterus infectiosus (Wassilieff) sive icterus febrilis (Weil). — Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1892.

39. *Nauwerk.* Zur Kenntnis der fieberhaften Gelbsucht. Münchener medizinische Wochenschrift. B. 35. 1888.

40. *Pfuhl.* Typhus abdominalis mit Icterus. — Deutsche militär-ärztliche Zeitschrift. B. 17. 1888.

41. *Roth.* Ein Beitrag zur neuen Infektionskrankheit Weils. — Deutsches Archiv für klinische Medizin. B. 41. 1887.

42. *Rizet.* Epidémie d'ictère simple produite par le curage d'un fossé. — Réc. de mém. de méd. etc. militaires 1867.
43. *Schaper.* Ein Fall von fieberhaftem Icterus. Beitrag zur Kenntnis der neuen Infektionskrankheit Weils. — Deutsche militär-ärztliche Zeitschrift. B. 17. 1888.
44. *Sésary.* Un cas de maladie de Weil. — Revue de médecine. Vol. 10. 1890.
45. *Stirl.* Zur Lehre von der infektiösen fieberhaften, mit Icterus complicierten Gastro-enteritis (Weil's Krankheit). — Deutsche medizinische Wochenschrift. B. 15. 1889.
46. *Stitzer.* Wiener medizinische Presse. 1876.
47. *Strasser.* Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der fieberhaften Gelbsucht. Deutsche medizinische Wochenschrift. B. 19. 1893.
48. *Vierordt.* Ein Beitrag zur fieberhaften Gelbsucht. Internationale klinische Rundschau. 1889.
49. *Wagner.* Zwei Fälle von fieberhaftem Icterus (Weil). Deutsches Archiv für klinische Medizin. B. 40. 1887.
50. *Wassilieff.* Ueber infektiösen Icterus. — Wiener Klinik. Heft 8 und 9. 1889.
51. *Weil.* Ueber eine eigentümliche, mit Milztumor, Icterus, Nephritis einhergehende Infektionskrankheit. — Deutsches Archiv für klinische Medizin. B. 39. 1886.
52. *Weiss.* Ueber die Weil'sche Krankheit. — Wiener medizinische Presse. B. 30. 1889.
53. Id. Zur Kenntnis und zur Geschichte der sog. Weil-schen Krankheit. — Wiener medizinische Wochenschrift. B. 40. 1890.
54. *Werther.* Morbus Weilii. — Deutsche medizinische Wochenschrift. B. 15. 1889.
55. *Windscheid.* Zwei Fälle von Weil'scher Krankheit. — Deutsches Archiv für klinische Medizin. B. 45. 1889.